

~~DO NOT CIRCULATE~~

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

DEC 3 1954

✓ MEDICAL
LIBRARY

REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

ORGANE OFFICIEL DES
SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE
SOCIÉTÉ DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE
SOCIÉTÉ D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE
DE LANGUE FRANÇAISE

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE

Th. ALAJOUANINE - P. BÉHAGUE - I. BERTRAND - R. GARCIN
G. GUILLAIN - J. LHERMITTE - P. MOLLARET - D. PETIT-DUTAILLIS
J. SIGWALD - André THOMAS

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : M^{me} Mollaret, P. Guilly

Tome 90

N° 6 - 1954
(1^{er} Semestre)

NUMÉRO CONSACRÉ
A LA XIX^e RÉUNION NEUROLOGIQUE
INTERNATIONALE

Paris, 1^{er}-2 juin 1954

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1954

(L'abonnement part du 1^{er} janvier

France et Union Française..... Fr. 5.000

Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599-Paris) ou chèque bancaire.

Belgique et Luxembourg..... Fr. B. 900

Autres pays..... \$ USA 10

Prix également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux du jour du paiement.

Changement d'adresse : 50 fr.

Règlement par l'une des voies suivantes :

- a) Chèque sur Paris d'une banque officielle,
- b) Virement par banque sur compte étranger,
- c) Mandat international.

La Société Française de Neurologie se réunit le 1^{er} jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

La Société de Neurochirurgie de Langue Française se réunit le 1^{er} mardi de mai et de décembre, 12, rue de Seine, à 9 heures.

La Société d'Électroencéphalographie se réunit le 1^{er} mercredi de mai et de décembre à la Faculté de Médecine de Paris, à 9 heures.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction de
la REVUE NEUROLOGIQUE, au Prof. P. MOLLARET,
la Sté FRANÇAISE DE NEUROLOGIE, au Dr J. SIGWALD,
la Sté de NEUROCHIRURGIE, au Prof. ag. M. DAVID,
la Sté D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE, au Dr H. FISCHGOLD.

Librairie Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.

Téléphone : Danton 56.11 et Odéon 70-81

Relaxation
contractures
anxiété

un suppositoire

isocurine

*des heures
de
décontraction*

1 à 4 suppositoires par jour

LABORATOIRES **BRUNEAU & C°** 17, RUE DE BERKE PARIS 8°

000

900

10

0, 1

de

e l

M
15, n

EL

Sommaire du n° 6, 1^{er} semestre 1954

XIX^e RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE

(Paris, 1^{er}-2 juin 1954.)

Rapports.

René MOREAU, Georges BOUDIN et François LHERMITTE. Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse	687
G. HEUYER, M. FELD et H. DANON-BOILEAU. Les séquelles neurologiques et psychiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant	712
M. AUBRY et P. PIALOUX. Les séquelles cochléo-vestibulaires de la méningite tuberculeuse	771
Discussion des rapports : MM. R. BUENO ITUARTE, F. THIÉBAUT, Jean LHERMITTE.	793, 794

Communications :

P. PICHOT et Th. LEMPÉRIÈRE. Séquelles psychiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte	795
J. RISTIC. Troubles psychiques au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine	797

(suite p. II)

Epilepsies

Di-Hydan

Di-Phényl-Hydantoïne Libre

Produits CARRION, 54, F^h S-HONORÉ - PARIS 8^e

MAISON DE SANTÉ DE SAINT-MANDÉ

15, rue Jeanne-d'Arc, SAINT-MANDÉ (Seine)

TÉLÉPHONE : DAUMESNIL 45-60
3 LIGNES)

Fondée par le D^r J. Hérold

Directeur : D^r Tison

D^r LEROY — D^r MAURICE — D^r CORNUCHÉ

Situation exceptionnelle à la porte de Paris
Installation technique de premier ordre
— Douze villas dans un grand parc —

Établissement Médical pour le traitement des AFFECTIONS NERVEUSES
des TOXICOMANIES et des MALADIES DE LA NUTRITION
ÉLECTROCHOC - INSULINOTHÉRAPIE - ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE

J. ROGER, A. ROGER et A. CRENN. A propos des séquelles épileptiques des méningites tuberculeuses	804
R. THUREL. Leptoméningite fibreuse tuberculeuse	806
V. FLORIS et C. MOROCUTTI. Sur la tuberculose cérébrale en foyer	809
P. KISSEL et G. ARNOULD. Guérison par encéphalographie gazeuse d'un diabète insipide survenu au décours d'une méningite tuberculeuse	812
P. KISSEL, G. ARNOULD et J. LÉPOIRE. Obésité et amaurose, séquelles de méningite tuberculeuse : découverte opératoire d'un tuberculome préchiasmatique et intrasellaire	816
Jean VOISIN et P. CORNU. L'atrophie optique primitive des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine	823
M.-A. DOLLFUS, J. FOUQUET et Mlle VIGIER. Quelques observations de séquelles ophtalmologiques des méningites tuberculeuses	824
J. CHAPTAL, P. PASSOUANT, R. JEAN, J. CADILHAC et J. MINVIELLE. Signes électroencéphalographiques des séquelles de méningites tuberculeuses	830
J. LEFEBVRE, C. REY, Mme S. GERBEAUX, Mlle M. DAVEAU et Mlle PÉREZ. Séquelles électroencéphalographiques et radiographiques des méningites tuberculeuses chez des enfants considérés comme guéris depuis plus d'un an	834
SUKRU-AKSEL et K. DAGYOLYU. Un cas de méningo-myélo-encéphalite tuberculeuse	842
Noël PÉRON, Jean GUILLAUME, J. RENARD et A. HUSSON. Pachyméningite avec arachnoidite dorsale au cours d'une méningite tuberculeuse. Paraplégie grave. Laminectomie. Amélioration	844
G. BOSCHI. Les principes des traitements diacéphalo-rachidiens appliqués au traitement des méningites tuberculeuses par la streptomycine	847
F. JELASIC, Z. MARETIC et I. RADEJ. L'application transovale de la streptomycine et l'amélioration de la diffusion de la streptomycine à travers la barrière hémato-encéphalique	848

(suite p. IV)



CHATEAU DE L'HAY-LES-ROSES

2, rue Dispan, L'HAY-LES-ROSES (Seine) Rob. 30-05

DOCTEUR J. MAILLARD

— Ex-chef de clinique à la Faculté —
— Médecin des Hôpitaux Psychiatriques —

— HYDROTHERAPIE, PYRÉTHOTHERAPIE, INSULINOTHÉRAPIE, DIATHERMIE. —

Recommandations aux Auteurs

Les Textes (*mémoires ou communications*) doivent être remis dactylographiés et dans leur forme définitive; les corrections sur épreuves, d'ordre strictement typographique, doivent être effectuées dans les 48 heures.

La terminologie doit respecter les prescriptions internationales des différentes disciplines, spécialement pour les abréviations, les symboles et les unités (par exemple : g pour gramme et non gr qui signifie grain).

Les Références, conformes à celles de l'*Index medicus*, figureront, de préférence, en fin d'articles et dans l'ordre alphabétique des auteurs ; elles peuvent être tolérées en bas de page, si elles se réduisent à quelques unités.

La référence d'un article doit comporter, dans l'ordre suivant :

nom de l'auteur et initiales des prénoms (en petites capitales);
titre dans la langue (sauf si caractères non latins);
titre de la revue (en italique), non abrégé (la rédaction se réserve de l'abrégé selon
la **World list of scientific periodicals**) (Oxford, 1952);
année (éventuellement série), tome, numéro du fascicule (ou date), première et der-
nière pages.

La référence d'un livre doit comporter, dans l'ordre suivant :

nom de l'auteur et initiales des prénoms (en petites capitales);
titre dans la langue (en italique);
numéro de l'édition, ville, éditeur, année (format, nombre de pages et de figures,
si possible);

Pour une thèse, spécifier la discipline et la faculté.

Une référence de seconde main se réduira à un simple renvoi à la source.

Toute référence incomplète (exposant à des erreurs dans la commande, aux bibliothèques, d'un fascicule ou d'un microfilm) sera supprimée.

NEURINASE
SOLUTION, COMPRIMÉS, SUPPOSITOIRES
amorce le sommeil naturel
VALÉRIANE FRAÎCHE STABILISÉE
ACTIVÉE PAR BARBITAL FAIBLE DOSE

Nouvelle Forme: Suppositoires

ALEPSAL
COMPRIMÉS, SUPPOSITOIRES
PHÉNOBARBITAL, BELLADONE STABILISÉE, CAFFÉINE
10 Cg. CONVULSIONS
5 Cg. SPASMES
1 1/2 Cg. DYSTONIES
simple, sûr, sans danger

LAB. G. G. V.
45, Rue Michells
NEUILLY-PARIS

M. RISER, J. GÉRAUD et L. RIBAUT. A propos de quelques observations de méningites tuberculeuses présentant des séquelles neurologiques et psychiques	849
M. DAVID, R. BENDA, Ph. BENDA et J. P. CONSTANS. Foyer confluent encéphalique de nécrose supprimée tuberculeuse ; Vérification bactériologique peropératoire	854
A. GROSSIORD, J. P. HELD et Mme CATHALA. Paraplégie après méningite tuberculeuse. Quatre observations	856
Réponse des rapporteurs. René MOREAU, Georges BOUDIN et François LHERMITTE	860

Communications (Thèmes libres).

R. BUENO ITUARTE. Évolution postopératoire d'un cas de sténose de l'aqueduc de Sylvius. Rapport avec des traumatismes crâniens	861
P. F. GIRARD et M. DEVIC. Considérations étiologiques, documents anatomiques et remarques thérapeutiques concernant les phlébites cérébrales	863
V. SAVIC. Réactions motrices à la flexion de la tête. Communication préliminaire ..	868
J. SIGWALD et Cl. LEROY. Étude expérimentale de l'action de certains dérivés de la phénothiazine sur la contracture pyramidale	870
Y. POURSINES, J. ALLIEZ, J. ROGER et J. BONNAL. Illusion de membre supérieur gauche supplémentaire au cours d'un hématome intracérébral pariétal droit ..	874
Y. POURSINES, P. MOUREN et M. DONGIER. Leucoencéphalite de l'adulte, type Schilder-Foix, à début par troubles psychiques d'aspect démentiel. Étude anatomo-clinique	877

ANALYSES

Vitamine B₁ cristallisée

BÉNERVA

" ROCHE "

SIMPLE Comprimés 10 mg

FORT Ampoules 1 cm³ 25 mg
Comprimés 50 mg.

FORTISSIMUM Ampoules 1 cm³ 100 mg.
Flacon-ampoule 5 cm³ 500 mg.

PRODUITS "ROCHE" S.A.



10, rue Crillon, PARIS-4^e

CURETHYL

DESINTOXICATION ALCOOLIQUE
ETAT DE BESOIN

SPECIALITES REMBOURSEES PAR LA
SECURITE SOCIALE

Curethyl
(ALCOOL GLUCOSE
REFRAISE)

AMPOULES
1 V 90 CC

Curethyl B
(NICOTINAMIDE
ADENINE)

AMPOULES
4 M 3 CC

COMPLEXES
OSMOTIQUES

Curethyl B
Cetabiv

DOCUMENTATION ET ECHANTILLONS
SUR DEMANDE

PREVENTION EN CLIENTELE
ETATS PRECARENTIELS B

L'alcoolisme est une MALADIE qui
doit être attaquée par des remèdes
médicamenteux et des moyens psy-
chiatriques.
(24^e Congrès International contre
l'Alcoolisme.)

La stéatose et la cirrhose alcoolique
sont la conséquence de troubles ~~SPEN-~~
sionnés créés par l'alcool dans le trac
tus digestif.
GIRARD, PLAUCHU, LOISY.

«Il s'agit d'un mal social, et qui
dit mal social dit un effort de théra-
peutique et de prévention.»
Professeur DEBRE

L'alcoolisme n'est pas une fatalité
Professeur PERRIN

Les enfants d'alcooliques four-
nissent plus de morts que ceux des
syphilitiques et des tuberculeux mis
ensemble
Professeur ARONDEL

En ce qui concerne les techniques
des traitements, les Médecins par-
ticipant au 24^e Congrès Interna-
tional contre l'Alcoolisme, ont
constaté que les promoteurs de trois
principales d'entre elles (Alcool,
Intraveineux et Vitamines B - Apo-
morphine - Disulfiram) étaient
d'accord pour reconnaître que toutes
trois étaient efficaces et devaient
être employées, compte tenu de la
personnalité, de l'entourage du
buteur et du moment.

«La MALADIE sociale que repré-
sentent les différentes intoxications
auxquelles se voue l'espèce humaine,
ne recule pas; dans nos pays de civi-
lisation occidentale: l'Europe,
l'Amérique du Nord et du Sud, l'Afri-
que, l'alcoolisme progresse.»
Professeur DEBRE

PRODUIT SOUS CACHET

TETRAETHYLTHIURAME - DISULFURE
NICOTINAMIDE-ADENINE
EXTRAIT HEPATIQUE
(T.T.O.-B¹-B²)

Prodotto da T.T.O.

LABORATOIRES



CHABRE FRÈRES

Amyotrophie Charcot-Marie.

ALAJOUANINE (Th.), SICARD (J.) et SCHERRER (H.). Amyotrophie myélopathique distale du type Charcot-Marie, s'accompagnant d'ataxie et d'un mal perforant plantaire. *Rev. Neurol.*, 1946, t. 78, n° 5-6, mai-juin, pp. 264-265.

BANCALARI RODRIGUEZ (E.). Amiotrofia progressiva de Charcot-Marie Tooth. *Riv. de Neuro-Psiquiat.*, 1945, VIII, n° 4, déc., pp. 488-546.

ENGLAND (A. C.) et DENNY-BROWN (D.). Severe sensory changes and trophic disorder in peroneal muscular atrophy (Charcot-Marie-Tooth type). *A. M. A. Arch. Neur. a. Psych.*, 1952, 67, n° 1, pp. 1-22.

FRANÇOIS (J.) et DESCAMPS (L.). Etude neuro-ophthalmologique de deux souches d'amyotrophie neurale hérédodégénérative, l'une du type Charcot-Marie-Tooth, l'autre du type névrite hypertrophique de Dejerine-Sottas. *Acta Neurol. et Psychiat. Belg.*, 1949, v. 49, f. 9, sept., pp. 648-676.

KIRCHER (J. P.). A propos de quelques cas de maladie de Charcot Marie. *Maroc Méd.*, 1952, 31, n° 325, pp. 547-548.

LAMY (M.), JAMMET (M^{lle} M. L.) et ANCELIN. Sur un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie, compliqué de lipodystrophie. Etude génétique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, LXIII, n° 3-5, pp. 54-56.

Anorexie mentale.

BOUTONNIER (J.). Le rôle de la mère dans la genèse de l'anorexie mentale. *Cahiers de Psychiat.*, 1948, n° 2, pp. 3-9.

DECOURT (J.). Nootologie de l'anorexie mentale (cachexie psycho-endocrinienne). *Presse Méd.*, 1951, 59, n° 39, pp. 797-798.

DECOURT (J.) et MICHARD (J. P.). L'aménorrhée des anorexies mentales. Etude de 32 observations. Données cliniques, biologiques et biochimiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66 a, n° 31-32, pp. 1608-1622.

EMMA (M.). Sul trattamento della anorexia. *Giorn. di Psichiat. e di Neuropat.*, 1948, LXXVI, f. 4, pp. 205-216.

LARBÉ (P.). L'anorexie mentale. Données récentes sur sa pathogénie. *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1952, 52, n° 3, pp. 165-174.

LEVI (M.). Contributo alla conoscenza dell' anorexia psichica. *Riv. di Patol. Nerv. e Ment.*, 1949, LXX, f. 2, pp. 292-330.

MICHARD (J. P.). Etude clinique, biologique et critique de l'anorexie mentale (à propos de 37 observations), un vol. 228 p., Thèse Médecine, Paris, 1950.

SCOURAS (Ph.). Anorexie mentale d'origine complexe. Action combinée de l'électrochoc et de la narco-analyse. *Encéphale*, 1950, XXXIX, n° 6, pp. 545-553.

Anormaux.

ALABASTRO (A.). Contributo allo studio dell'anomalia agli anormali dell' intelligenza educati nelle scuole speciali. *Giorn. di Psichiat. e di Neurop.*, 1949, LXXVII, III, pp. 157-209.

BAUMCARTNER (A.). Ueber die Sodomie. *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1937, 114, n° 5-6, nov.-déc., pp. 357-383.

BUSCAINO (V.). Infanzia anormale nel dopoguerra. *Acta Neurol.*, 1949, IV, n° 5, sept.-oct., pp. 315-322.

CARON (H.), DAUMÉZON (G.) et LÉCULIER (P.). Perversion complexe : fétichisme, travestissement onanisme, kleptomanie. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1950, t. 1, n° 1, janv., pp. 75-79.

CARON (H.), DAUMÉZON (G.) et LÉCULIER (P.). La responsabilité des perverses sexuels. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1945, t. 1, n° 1, janv., pp. 83-89.

GALLAIS (P.) et PLANQUES (L.). Etude sur les déficiences mentales dans les territoires d'outre-mer. Perspectives ethno-psychiatriques dans l'Union française. *Méd. Tropicale*, 1951, 11, n° 1, pp. 5-32.

KUNZ (H.). Zur Theorie der Perversion. *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1942, u. 105, n° 1-2, pp. 1-102.

Anormaux.

LAIGNEUL-LAVASTINE, BOUVET et BENDIT. Impulsions perverses chez un hérédosyphilitique, avec maladie de Bouillaud. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1946, I, n° 5, mai, pp. 441-447.

ROJAN (N.). La perversité acquise. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1951, 109, I, n° 1, pp. 12-22.

ROUDINESCU (M^{me}) et DUCHÉ (D. J.). Instabilité et hypocalcémie provoquée. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 64 a, n° 34-35, pp. 1171-1173.

SCHLEGEL (L.). Ueber konstitutionsbiologische Beobachtungen an den Händen psychisch abnormer Persönlichkeiten unter besonderer Berücksichtigung der Handfurchen. *Schweiz. Archiv. f. Neurol. u. Psychiat.*, 1948, LXII, f. 1-2, pp. 305-351.

THÜRLIMANN (R.). Ueber die Indikation und den therapeutischen Erfolg der Kastration bei sexuell Perversen. *Schweiz. Archiv. f. Neurol. u. Psychiat.*, 1946, LVII, 1, pp. 153-205.

WEBER (A.). Psychiatrische Durchmusterung der Schulkinder eines kant.-bernerischen Schulkreises. *Monatschr. Psych. u. Neurol.*, 1952, 126, n° 1, pp. 22-63.

6-1954

dell'asia
cati sulla
Neurop.

onatachr.
nov.-dic.

oguerre.
pp. 517-

P.), Po-
enti and-
i, 1961.

(P.) La
Mat-

les dell-
d'outre-
l'Union
p. 5-32.

atachr.
pp. 1.

Impul-
avec
, 1960.

d.Pog

ite et
Med.
-1173.

Bee-
rmer
ichti-
eural.

den
xuell
hiel.

der
isen.
e i.



REVUE NEUROLOGIQUE

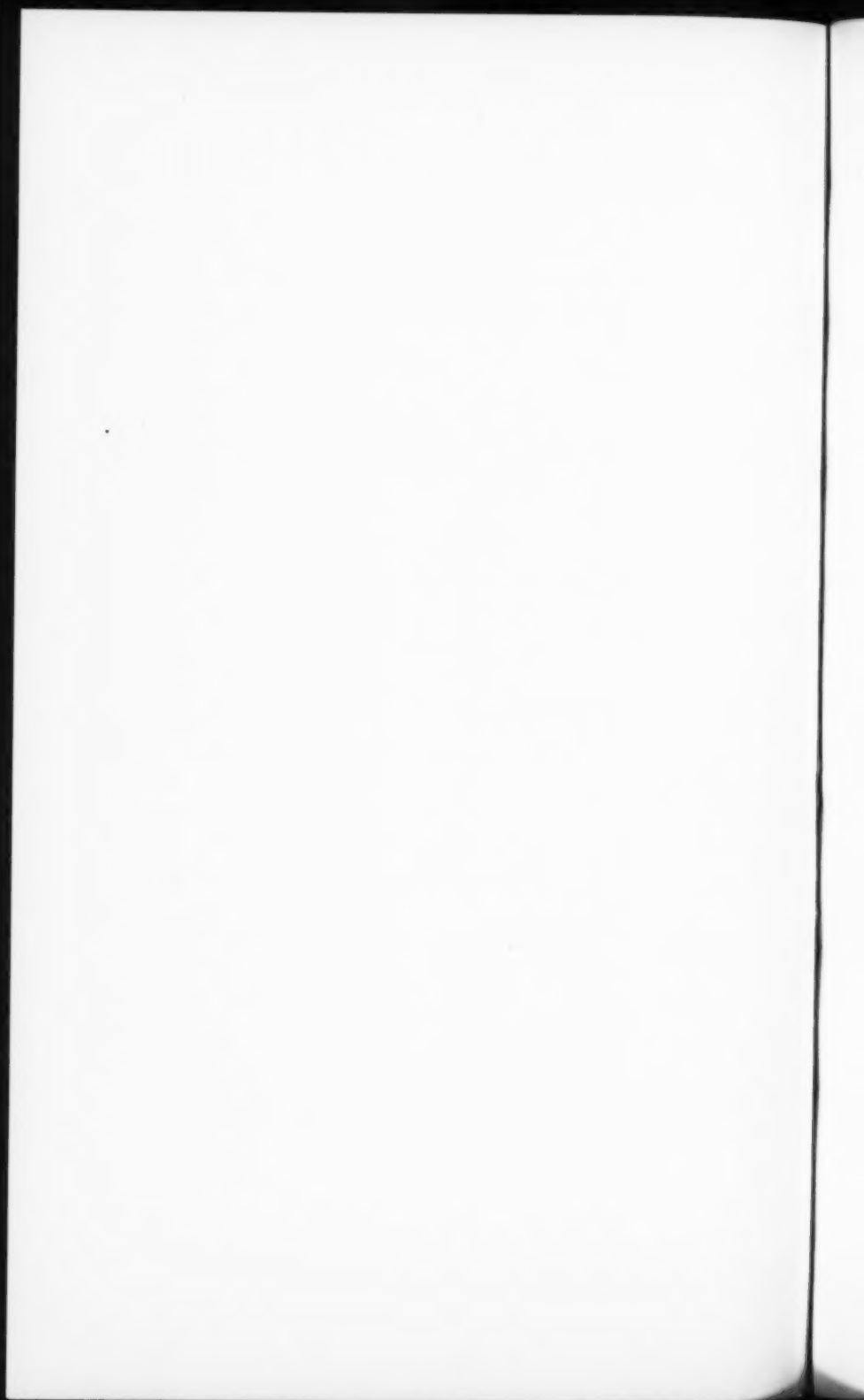
XIX^e RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE

(Paris, 1^{er}-2 Juin 1954)

RAPPORTS

sous la Direction de M. R. MOREAU

- I. — René MOREAU, Georges BOUDIN et François LHERMITTE. **Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse**..... 687
- II. — G. HEUYER, M. FELD et H. DANON-BOILEAU. **Les séquelles neurologiques et psychiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant**.... 712
- III. — M. AUBRY et P. PIALOUX. **Les séquelles cochléo-vestibulaires de la méningite tuberculeuse**..... 771
-



LES SÉQUELLES NEUROLOGIQUES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR MM.

René MOREAU, Georges BOUDIN et François LHERMITTE (*)

La méningite tuberculeuse ne laisse subsister, après sa guérison, qu'un nombre très réduit de séquelles neurologiques. Ce fait est unanimement constaté, au point que, dans la majorité des travaux consacrés aux résultats thérapeutiques obtenus dans cette affection, les séquelles neurologiques sont à peine mentionnées et ne font guère l'objet d'une étude détaillée. Il ne manque pas cependant, de surprendre si l'on considère les altérations considérables dont le névraxe des sujets morts de méningite tuberculeuse est habituellement le siège : la réaction diffuse des enveloppes méningées qui à la base du cerveau et souvent autour de la moelle donne naissance à un épais feutrage fibreux renfermant des foyers caséux, la diffusion du processus inflammatoire dans le parenchyme sous-jacent, l'intensité et l'étendue des lésions artérielles, enfin la découverte fréquente de multiples tubercules dans l'encéphale apportent autant de témoignages de la gravité de l'infection tuberculeuse du système nerveux. En face de ces lésions, la fréquence des guérisons et la rareté des séquelles semblent contradictoires.

Ce paradoxe trouve une partie de son explication dans la nature différente des altérations histopathologiques. Les manifestations congestives et les réactions inflammatoires sont susceptibles de régresser entièrement ; elles ne laissent des séquelles que dans les cas où l'intensité et la durée du processus ont pu entraîner des destructions du parenchyme. Les réactions fibreuses des méninges laissent des formations cicatricielles dont les conséquences se marquent d'une part sur les structures voisines (nerfs crâniens et moelle par exemple) et, d'autre part, sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, entravant sa résorption et bouleversant l'hydraulique normale.

(*) Chargé de Recherches à l'Institut National d'Hygiène.

Les nécroses consécutives à des oblitérations vasculaires sont définitives et donnent lieu à des syndromes focaux divers, dont l'hémiplégie est l'exemple le plus fréquent. Les nécroses dues à l'infection tuberculeuse elle-même laissent également un foyer cicatriciel qui peut être dépourvu d'expression clinique ou se traduire par quelques symptômes en rapport avec sa taille et son siège.

Les conditions dans lesquelles le traitement est intervenu et appliqué ont aussi une influence directe sur l'évolution des lésions et, de ce fait, sur l'incidence des séquelles. L'activité du traitement est en grande partie liée à sa précocité. Un traitement trop tardif ou insuffisant est souvent incapable de juguler l'infection ; il en modifie l'évolution qui se développera sur un mode subaigu entraînant des altérations contre lesquelles on risque d'être impuissant. Ces deux éléments, nature des lésions et conditions du traitement, doivent être présentes à l'esprit quand on envisage les séquelles de la méningite tuberculeuse. Il convient encore d'y ajouter les perturbations définitives qui sont la conséquence du traitement ; c'est le cas des manifestations cochléo-vestibulaires dont il est maintenant démontré qu'elles sont dues à la streptomycinothérapie.

Ce rapport est limité aux séquelles neurologiques propres à la méningite tuberculeuse. Les troubles mentaux que celle-ci peut engendrer et les séquelles en rapport avec le traitement se trouvent ainsi écartées de notre étude.

Nous avons abordé ce problème, d'une part, en étudiant les séquelles des malades que nous avons traités à la Clinique médicale de l'Hôpital Cochin et à la Clinique des Maladies du Système nerveux (Pr Th. Alajouanine), d'autre part, en les recherchant parmi les enfants guéris de leur méningite et rassemblés dans un lieu de convalescence. Avec une amabilité dont nous la remercions, la Croix-Rouge Française nous a permis d'étudier les enfants réunis au centre de convalescence de Margency (Seine-et-Oise) ainsi que les dossiers de ceux qui depuis 3 ans ont terminé leur stage de convalescence (*). Nous avons pu ainsi examiner les 91 enfants qui s'y trouvent actuellement et consulter 269 dossiers, soit 350 cas de méningite tuberculeuse guéris. L'intérêt essentiel de cette étude réside dans le nombre considérable d'observations de provenance très diverse sur laquelle elle se fonde (le centre de Margency accueille des enfants traités dans n'importe quelle région de France). Elle a, en revanche, l'inconvénient de n'envisager que des enfants âgés de 3 à 14 ans inclus. Ajoutons, enfin, que la durée d'observation est de 1 an à 1 an 1/2 après la guérison de la méningite.

Fréquence générale des séquelles neurologiques.

Peu d'études d'ensemble ont été consacrées aux séquelles neurologiques. La plus complète est, à notre connaissance, celle de Robert Debré et H. E. Brissaud (8) qui porte sur les enfants guéris entre 1947 et 1952 ; seuls, 16 d'entre eux présentent des séquelles neurologiques dont on trouvera l'analyse détaillée dans la thèse de C. Rey (25) et dans celle de H. R. Danon-Boileau (7). La proportion est minime (5 p. 100), même si cette

(*) Nous remercions également les D^{rs} Cerbaux et Forest, médecins du centre de Margency, de leur amical accueil et de leur collaboration.

statistique ne comprend que des séquelles pouvant entraîner une certaine gêne fonctionnelle. Le nombre des séquelles est lui-même très réduit ; on compte, en effet, 11 séquelles hémiplegiques, 7 épilepsies et 2 cécités.

Le pourcentage des séquelles est plus élevé dans plusieurs statistiques étrangères, encore qu'il convienne de remarquer qu'elles ont été pour la plupart établies avant l'utilisation de l'isoniazide et qu'elles comprennent d'autres séquelles que celles qui nous occupent. Ainsi sur 82 cas de méningite tuberculeuse, Illingworth et Lorber en 1951 (17) obtiennent 44 p. 100 de guérison dont 29 p. 100 sans séquelles et 15 p. 100 avec séquelles. Cairns en 1950 (5), sur 60 cas, note 50 p. 100 de guérisons avec 15 p. 100 de séquelles ; Cathie et Mac Farlane (6), en 1950, sur 60 cas, 47 p. 100 de guérisons avec 5 p. 100 de séquelles, et J. M. Sheenah, Russell et Mac Arthur (27), sur 33 enfants traités 36 p. 100 de guérison et 9 p. 100 de séquelles (dans toutes ces statistiques, le nombre des séquelles est référé au nombre de malades traités et non au nombre de guérisons).

Parmi les 350 enfants du centre de Margency, 51 soit 14 p. 100 conservent un ou plusieurs troubles neurologiques. On y dénombre 26 séquelles hémiplegiques, 4 séquelles paraplégiques, 8 paralysies oculaires, 2 épilepsies, 21 pâleurs atrophiques de la papille, 1 syndrome cérébelleux, soit un total de 62 séquelles. Dans leur majorité, les séquelles sont légères, comme une simple hyperréflexivité tendineuse pathologique ou une atrophie optique sans retentissement notable sur l'acuité visuelle et n'entraînant aucun trouble fonctionnel. Seules 9 d'entre elles (2,5 p. 100) provoquent une gêne importante. En revanche, cette statistique ne tient pas compte des syndromes endocriniens qu'on observe très fréquemment et dont l'origine infundibulo-tubérienne prête à discussion ; cette question sera envisagée ultérieurement.

Enfin, nous serons amenés au cours de cet exposé à citer, pour leur intérêt clinique, certains cas que nous avons observés soit à la Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin, soit à la Clinique des Maladies du Système Nerveux de la Salpêtrière (Pr Th. Alajouanine) dont le bilan statistique n'aurait eu aucune valeur.

Séquelles hémiplegiques.

Les séquelles hémiplegiques sont les moins rares. Nous en avons constaté 26 sur les 350 cas réunis à Margency (7 p. 100), ce qui constitue une faible proportion, d'autant que 12 d'entre elles se limitent à une exagération des réflexes tendineux d'un côté, sans signe de Babinski ; en pareil cas, la marche et la course sont normales et tout permet de penser que ces enfants n'en conserveront aucune gêne appréciable. Nous avons fait entrer dans ce groupe deux cas dans lesquels les séquelles étaient réduites à une hyperréflexivité dans un membre inférieur. Dans 9 cas, la séquelle est plus marquée, en particulier au membre inférieur ; il existe une hypertonie discrète dans la motilité volontaire, parfois un léger déficit moteur et une tendance du pied à se porter en varus. Dans 5 cas, enfin, l'hémiplegie est manifeste, entraînant une gêne fonctionnelle de l'hémicorps et une déformation partiellement réductible du pied, de la main et des doigts ; dans un seul cas, nous avons noté la persistance d'une atteinte faciale centrale. Il est, enfin, remarquable que des séquelles aphasiques n'aient

été notées que dans une des 12 séquelles hémiplegiques droites, ce qui concorde parfaitement avec l'évolution régressive habituelle des aphasies de l'enfance. Il est encore intéressant de noter que les séquelles hémiplegiques se limitent à des troubles pyramidaux. L'hémianopsie est exceptionnelle et nous n'avons pas connaissance de syndromes thalamiques ou de mouvements involontaires isolés ou associés à l'hémiplegie.

Les séquelles hémiplegiques, bien qu'elles soient les plus fréquentes, sont donc rares et comportent encore beaucoup plus rarement un pronostic fonctionnel sérieux. Ces résultats se superposent à ceux de Robert Debré et H. E. Brissaud (8) : 10 séquelles hémiplegiques sur 286 enfants

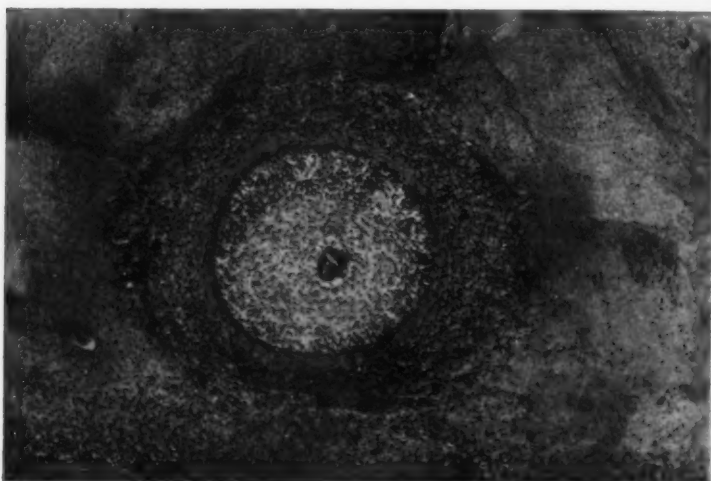


Fig. 1 (Cas R... : hémateïne-éosine ; clinique des maladies du système nerveux). — Artérite oblitérante d'un vaisseau de la base ; noter l'importance de la prolifération de l'endartère qui obstrue la lumière vasculaire.

(3 p. 100) dont 5 nettes et 2 entravant de façon importante l'activité motrice. C. Rey (25) fait très justement remarquer que ces séquelles se montrent beaucoup plus fréquentes si on les rapporte aux seuls cas de méningite s'étant accompagnés d'une hémiplegie : sur 88 enfants atteints de méningite avec hémiplegie, 30 p. 100 survivent et 25 p. 100 de ces derniers conservent des séquelles.

Les séquelles hémiplegiques s'accompagnent assez souvent d'autres troubles neurologiques. Comme le montre le tableau 1, dans 8 cas existe, soit une paralysie oculaire, soit une pâleur atrophique de la papille, soit des crises épileptiques. Il est difficile de prévoir l'évolution d'une hémiplegie au cours de la méningite. Sa date d'apparition ne paraît pas jouer un rôle important. Toutefois, il semble que les hémiplegies d'installation brutale avec une perte de conscience et atteignant l'hémicorps de façon massive, soient d'un pronostic plus défavorable, conclusion logique, si

l'on en considère le mécanisme physio-pathologique. Les études anatomo-pathologiques (8, 10, 13, 18) ont récemment mis l'accent sur l'importance des lésions d'artérite et en particulier d'endartérite qui sont présentes dans tous les cas s'étant terminés par la mort après 3 mois au moins d'évolution et qui provoquent souvent des thromboses artérielles et donc des foyers de nécrose (fig. 1 et 2). D'assez nombreuses observations anatomocliniques démontrent la réalité de ces ramollissements cérébraux qui sous-tendent les ictus hémiparétiques au cours de la méningite tuber-



Fig. 2 (Cas V... ; celloïdine, Loyez ; clinique des maladies du système nerveux). — Foyer de nécrose d'origine vasculaire dans le pied du pédoncule.

culeuse. Il n'y a aucune raison de penser que le même accident clinique (mais dont l'évolution n'est pas fatale) ne relève pas d'un mécanisme identique. Cela ne signifie pas que toutes les hémiparésies soient la conséquence d'une thrombose vasculaire : une hémiparésie d'installation progressive, une simple hyperréflexivité unilatérale et même une hémiparésie franche peuvent être en rapport avec un foyer mal délimité d'encéphalite tuberculeuse ou, plus volontiers, avec le développement d'un tubercule dont on sait la relative fréquence dans les méningites tuberculeuses actuelles, en particulier chez l'adulte. Les hémiparésies dont la régression dépasse les espérances et qui ne laissent, comme séquelle, qu'une hyperréflexivité tendineuse ressortissent sans doute à ces mécanismes. Ces interprétations sont hypothétiques et ne peuvent recevoir de confirmation que des don-

nées anatomo-pathologiques qu'apportera l'avenir. Il n'est d'ailleurs pas exclu que différents processus puissent s'associer : on sait, plus spécialement, qu'il existe assez souvent de thromboses vasculaires au voisinage des tubercules.

Séquelles paraplégiques.

Nous n'avons en vue, dans ce paragraphe, que les paraplégies qui sont en relation directe avec la méningite. Nous écartons celles qui coexistent avec un mal de Pott (que la méningite se montre primitive ou secondaire), association dont le diagnostic est souvent difficile et dont on connaît la sévérité du pronostic.

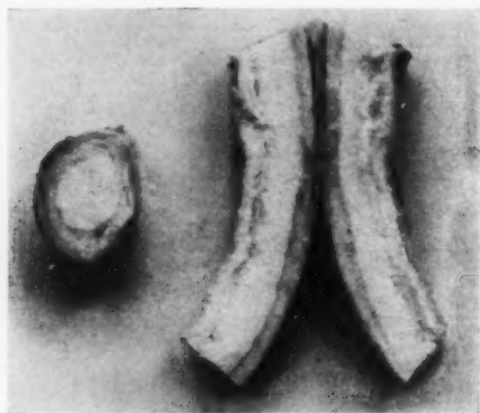


Fig. 3 (D^{rs} Fouquet et J. Gruner). — Aspect macroscopique du manchon fibro-caséux qui entoure la moelle.

Les paraplégies ne sont pas exceptionnelles au cours des méningites tuberculeuses. Certaines semblent être la conséquence d'une méningite chronique avec hydrocéphalie, c'est-à-dire relèveraient de lésions encéphaliques ; mais, dans la plupart des cas, elles sont l'expression d'une leptoméningite spinale subaiguë dont les volumineuses productions scléreuses enserrant et compriment la moelle. Elles se présentent cliniquement comme des paraplégies par compression et s'accompagnent d'une hyperalbuminose, de blocage et d'un arrêt du lipiodol. Leur mécanisme ne peut laisser de place au doute quand on considère l'épaississement méningé considérable qui engaine la moelle dans les cas d'évolution mortelle, ainsi que le montre les fig. 3 et 4. Le pronostic de ces méningites tuberculeuses en est assombri, mais lorsque la guérison est obtenue, il semble surprenant de constater qu'elle ne comporte pas de séquelles. Cette notion nous semble inexacte. Parmi les 350 observations de Margency, nous avons relevé 4 séquelles paraplégiques. Dans 3 cas, elles sont modérées et s'expriment par une difficulté dans la course à pied, par une hyperréflexivité tendineuse

avec varus du pied et signe de Babinski (dans 1 cas). Le 4^e cas présente des séquelles plus importantes :

Il s'agit d'un garçon (Gu...) âgé de 4 ans 1/2 dont la méningite associée à une miliaire pulmonaire a été traitée de mai 1952 à mars 1953 par la streptomycine par voie générale et intrarachidienne, par le P.A.S. et l'I.N.H. par voie buccale. Au cours de sa méningite, il a présenté une paraplégie en flexion, dont un an après sa guérison biologique, il conserve une démarche très spasmodique, des réflexes polycinétiques, un va-

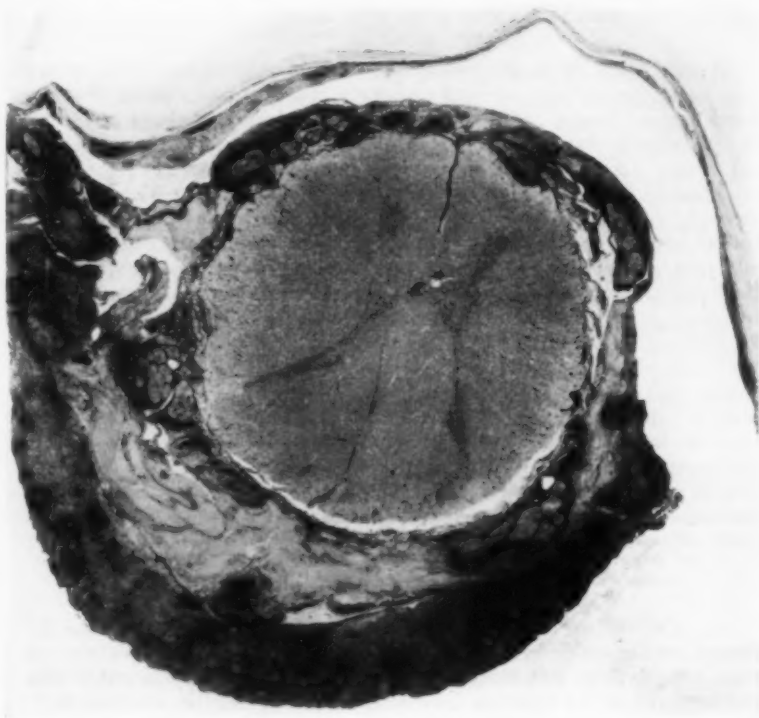


Fig. 4 (Cas R... ; hématoxyne-éosine ; clinique des maladies du système nerveux). Leptoméningite fibro-caséuse qui cerne la moelle.

rus bilatéral du pied et un signe de Babinski des 2 côtés. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont également exagérés et diffus.

Les séquelles paraplégiques nous semblent moins exceptionnelles qu'on ne le pense habituellement. Nous en avons observé deux cas chez des adultes qui conservent une gêne fonctionnelle très importante.

Le premier a trait à une femme de 38 ans (Hel.) dont la méningite a été traitée de juin à novembre 1952 (streptomycine, P.A.S., I.N.H.) ; une paraplégie spasmodique

s'est développée au cours du traitement qui n'a régressé que très incomplètement. Le 24 mars 1954, elle éprouve toujours une difficulté à la marche ; l'examen montre une diminution de la force motrice sur les raccourcisseurs, des réflexes tendineux exagérés, un signe de Babinski bilatéral, une hypoesthésie superficielle discrète remontant jusqu'à D₄ et des troubles grossiers des sensibilités profondes.

Le deuxième cas concerne une jeune femme de 24 ans (M. T. V.). Six mois après le début du traitement de sa méningite (1951) par la streptomycine intramusculaire et intrarachidienne, apparaît une paraplégie spasmodique progressive accompagnée d'un blocage rachidien, d'une hyperalbuminose (le 2.3.52 : P.S.O. : 8 éléments par mm³ et 0,85 g p. 1000 d'albumine ; P. L. : 8 éléments et 23 g d'albumine) et de multiples accrochages du lipiodol avec un arrêt en D₄. La méningite guérit, mais la malade conserve encore actuellement une paraplégie entravant sa marche.

Le rôle direct de la streptomycine dans la production de la sclérose méningée, que certains avaient soutenu il y a quelques années, doit être formellement écarté : l'arrêt des injections intrarachidiennes n'entraîne aucune amélioration ; leur poursuite ne retarde pas la régression de la paraplégie. La production d'un tissu de sclérose lepto-méningée est le témoignage d'une action thérapeutique incomplète ; et comme pour les autres territoires de l'économie, elle s'observe dans les processus inflammatoires subaigus et chroniques. Il est difficile de savoir dans quelle mesure elle peut se résorber. Si, dans certaines observations, des paraplégies et des syndromes de blocage ont régressé totalement, même après plusieurs semaines, il y a tout lieu de penser néanmoins que la sclérose devient assez rapidement irréversible.

L'existence de séquelles paraplégiques est aisée à comprendre. Leur rareté tient, croyons-nous, à la gravité de ces cas : la chronicité de l'infection tuberculeuse, la diffusion entravée des antibiotiques, la persistance de foyers infectieux dans les mailles du tissu conjonctif néoformé (*), expliquent l'action limitée du médicament et l'évolution assez fréquente vers la mort. Il est impossible de savoir si les progrès thérapeutiques permettront de sauver ces formes à évolution scléreuse ou si l'efficacité des médications actuelles sera suffisante pour éviter cette évolution.

Paralysies des nerfs craniens.

Les plus fréquentes des paralysies des nerfs craniens (conséquence des lésions méningées de la base) sont les *paralysies oculaires* qui s'observent dans près de 20 p. 100 des cas. Elles régressent pour la plupart et il n'est pas fréquent de les observer à l'état de séquelles. Sur les 350 enfants de Margency, l'atteinte du VI est notée dans 4 cas, se traduisant par un strabisme convergent paralytique et l'atteinte du III également dans 4 cas. Parmi ces derniers, la séquelle est limitée dans deux cas à une paralysie du droit interne et dans les deux derniers elle associe une parésie extrinsèque partielle à une mydriase paralytique sans réaction à la lumière. C'est une proportion voisine que signale C. Rey (25) chez les malades de R. Debré (2 atteintes du III sur 286 enfants). Ces séquelles paralytiques

(*) Il est à cet égard intéressant de remarquer que nous n'avons jamais découvert la présence de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien soutiré par ponction lombaire ou par voie sous-occipitale lorsqu'il existe un blocage, même dans les cas observés avant l'institution du traitement. Il semble qu'il existe une sorte de parallélisme entre l'importance de l'hyperalbuminose et la difficulté à mettre en évidence le B. K., fait sur lequel deux d'entre nous avaient déjà insisté autrefois, avant la thérapeutique antibiotique.

sont, soit isolées, soit associées à des séquelles hémiplegiques (2 cas) ou à une atrophie optique (2 cas) (tableau 1).

Parmi les autres nerfs crâniens, on n'en retrouve que peu de cités dont l'atteinte persisterait à titre de séquelles ; nous n'avons retrouvé aucune paralysie faciale signalée dans les 350 dossiers de Margency, et si nous avons pu suivre une malade qui commença sa méningite par une *névralgie du trijumeau*, nous vîmes celle-ci disparaître la première au moment de la guérison.

Séquelles épileptiques.

Les séquelles épileptiques sont également rares. Nous n'en avons trouvé que deux cas sur les 350 observations étudiées. Il s'agit d'enfants ayant présenté, au cours de leur méningite, une hémiplegie dont ils conservent des séquelles assez importantes associées à une déficience mentale. Dans un cas les crises sont généralisées ; dans l'autre, elles sont localisées au membre supérieur du côté hémiplegique. L'association de signes pyramidaux aux séquelles épileptiques est habituelle et R. Danon Boileau (7) la constate dans 7 des 19 observations qu'il a réunies.

La fréquence des séquelles est plus importante si on la compare au nombre des méningites s'accompagnant d'épilepsie au cours de leur évolution : des 46 enfants rassemblés par C. Rey (25) qui présentèrent des manifestations convulsives au cours de leur méningite, 7 demeurent épileptiques, ce qui correspond à la proportion assez élevée de 15 p. 100.

À la Clinique des maladies du Système Nerveux, nous avons observé un exemple démonstratif de cette forme d'épilepsie :

Il s'agit d'une jeune fille (R.) âgée de 21 ans, atteinte en 1951 de méningite tuberculeuse avec hémiparésie droite, émaillée de quelques crises motrices à début dans l'hémicorps droit. Elle conserve après sa guérison une hyperréflexivité tendineuse droite. En février 1954, c'est-à-dire plus de 2 ans 1/2 après sa guérison, les manifestations épileptiques réapparaissent sous la forme de crises psychomotrices temporales accompagnées d'un élément sensitivo-moteur cheiro-oral droit. Le tracé électroencéphalographique montre la présence de rythmes thêta abondants et quelques ondes lentes isolées temporo-pariétales bilatérales, bref des altérations discrètes et diffuses.

À la vérité, la question de l'épilepsie nous paraît ainsi incomplètement posée et nous ne croyons pas qu'on puisse lui apporter à l'heure actuelle une réponse valable.

Lorsque l'épilepsie motrice s'associe à une hémiplegie, et c'est le cas le plus fréquent, l'interprétation des séquelles convulsives est aisée. Il existe dans le parenchyme cérébral un foyer cicatriciel, qu'il soit consécutif à une nécrose vasculaire ou à un tubercule ; et il est facile d'admettre qu'il possède une activité épileptogène. L'avenir de cette épilepsie est d'ailleurs difficile à prévoir. Il n'est pas impossible qu'après un certain temps l'activité épileptogène de la lésion disparaisse ; c'est ce que tend à montrer l'évolution de la plupart des cas qui n'est émaillée que de rares crises, très sensibles au traitement. Il est évidemment nécessaire d'attendre encore de nombreuses années avant de juger ce problème.

Mais, d'un autre côté, on observe des séquelles épileptiques dont la nature semble différente. Il s'agit d'anciens méningitiques atteints ou non

TABLEAU I. — Les séquelles neurologiques chez cinquante enfants guéris de méningite tuberculeuse.

Hémiplégie	Epilepsie	Paraplégie	Paralysie oculaire	Atrophie optique
◎ : 12 cas ⊙ : 9 cas ■ : 5 cas	2 cas	⊙ : — ⊙ : 3 cas ■ : 1 cas	III ^e paire : 4 cas VI ^e paire : 4 cas	◎ : 10 cas ⊙ : 8 cas ■ : 3 cas
26		4	8	21
				◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ⊙ ⊙ ⊙ ⊙ ■ ■
			◎ ◎	◎ ■
			◎ ◎ ⊙ ⊙	
		⊙		◎
		⊙ ⊙ ■		
◎ ◎ ◎ ◎				◎ ◎ ◎ ◎
◎ ⊙			◎ ◎	
■ ■	◎ ◎			
◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ◎ ⊙ ⊙ ⊙ ⊙ ■ ■ ■				
Hémiplégie	Epilepsie	Paraplégie	Paralysie oculaire	Atrophie optique

◎ : atteinte minime.

⊙ : atteinte modérée.

■ : atteinte importante.

de séquelles hémiplégiques ou d'un déficit psychique et qui présentent des crises épileptiques de formes variées, généralisées, psychomotrices ou à type d'absences temporales. Leur tracé électroencéphalographique montre l'existence d'anomalies épileptiques plus ou moins discrètes, mais diffuses. Bref, on se trouve ici en face de ces états épileptiques consécutifs à différentes agressions cérébrales dont l'évolution s'aggrave souvent avec le temps, dont on connaît mal le processus anatomique, mais qui paraissent distincts des épilepsies focales cicatricielles. Des tracés analogues s'observent chez des convalescents qui ne présentent aucun trouble, mais ils conduisent à redouter l'apparition ultérieure d'une comitialité. Dans certaines observations, les crises épileptiques sont survenues 3 ans après la guérison de la méningite. Il serait actuellement vain de discuter le mécanisme physiopathologique de ces perturbations. Mais elles posent le problème d'un état comitial postméningitique que le recul de temps est aujourd'hui insuffisant pour juger.

Séquelles oculaires.

La séquelle redoutable qui constitue la cécité est rare. Dans 3 cas, sur les 350 du centre de Margency, nous avons trouvé une atteinte grave des fonctions visuelles (unilatérale dans un cas) associée à une atrophie optique. Cette proportion est semblable à celle de Robert Debré et de H. E. Brissaud (8) qui relèvent 2 cécités sur 286 enfants guéris. En revanche, la pâleur atrophique des papilles sans atteinte nette de l'acuité visuelle est assez fréquente : nous l'avons notée dans 19 observations (5 p. 100). Nous n'avons retenu dans ce groupe que les observations dans lesquelles la pâleur papillaire était confirmée par plusieurs examens ophtalmologiques et avait une valeur pathologique certaine. Sur ces 21 cas, la pâleur atrophique est, dans 2 cas, unilatérale, dans 19 cas bilatérale ; dans 6 de ces derniers cas existe une nette prédominance d'un côté. Comme le montre le tableau ci-joint, les 10 enfants dont la pâleur est nette mais modérée n'ont aucune atteinte de la fonction visuelle ; un des 8 enfants, dont l'atrophie est plus marquée, a une acuité très diminuée à droite et un rétrécissement concentrique du champ visuel à gauche ; enfin, des 3 enfants dont les papilles présentent une atrophie très importante, deux sont pratiquement aveugles.

On sait que la cécité n'est pas exceptionnelle au cours de la méningite tuberculeuse (environ 2,5 p. 100 des cas) (8) ; elle relève non seulement des lésions méningées de la base qui entraînent la production d'un épais feutrage inflammatoire enserrant les voies optiques, mais encore de la diffusion du processus infectieux dans les nerfs optiques eux-mêmes (fig. 5). A la compression et à l'altération directe des voies s'associent naturellement des perturbations circulatoires parfois suffisantes pour déterminer une stase papillaire. C'est, croyons-nous, le mécanisme essentiel des atrophies papillaires observées au cours ou au décours de la méningite tuberculeuse. Et il est aisé de comprendre, étant donnée la constance des lésions méningées de la base, la relative fréquence de ces pâleurs de la papille, plus ou moins importantes, qu'on constate encore après la guérison de la maladie, qui n'affectent habituellement pas les fonctions visuelles, mais qui sont le témoignage d'une altération des gaines dans les nerfs optiques. Les atrophies optiques post-stase en rapport avec

une hypertension intracrânienne nous semblent beaucoup moins fréquentes. Dans 2 des 21 cas, l'atrophie papillaire a coexisté avec un œdème qui n'a disparu que tardivement, en sorte qu'elle relève peut-être de ce mécanisme, mais nous croyons difficile de l'affirmer.

TABLEAU 2. — *Atrophies optiques.*

	Pâleur pupillaire			Atteinte grave de l'acuité visuelle
	±	+	++	
Nombre de cas	10			0
		8		1
			3	2
	21			3

Ces discussions physiopathologiques ont un intérêt pratique sur lequel tous les auteurs ont fortement insisté : la cécité avec ou sans stase est l'indication d'une libération chirurgicale des voies optiques. Les résultats de cette intervention semblent remarquables et se sont souvent traduits par le rétablissement complet des fonctions visuelles qui paraissaient gravement compromises. A l'appui de cette attitude thérapeutique, nous signalerons les faits suivants, sans prétendre en tirer une conclusion : dans notre série, 3 enfants ont dû être opérés, leur acuité visuelle paraît actuellement normale ; des 3 enfants qui accusent des troubles graves de la vision, deux n'ont pas subi d'intervention chirurgicale.

Séquelles neurologiques diverses.

Les *paralysies périphériques* sont exceptionnelles au cours de la méningite tuberculeuse. Nous n'avons pas connaissance qu'on en ait signalé à titre de séquelles. Nous avons eu l'occasion d'observer une atteinte unilatérale de L₅ et de S₁ survenue au décours de la méningite et persistant plus d'un an après la guérison de celle-ci. Il est vraisemblable que la lésion radiculaire est la conséquence des lésions leptoméningées locales.

Il s'agit d'un homme de 24 ans dont la méningite tuberculeuse a été traitée à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye du 17-XI-50 au 26-XI-51 avec 157 g de streptomycine (5 mois d'injections intrarachidiennes). A sa sortie de l'hôpital, surdité et troubles de l'équilibre. Nous le voyons à la Salpêtrière en février 1953 pour des céphalées et une atteinte de l'état général. Le L. C.-R. est normal. Il existe un stoppage gauche dans la marche qui date de la méningite. L'examen montre une paralysie des péroniers latéraux et du releveur du gros orteil. Le réflexe achilléen est absent à gauche et très faible à droite. Le réflexe cutané plantaire est indifférent à gauche, en flexion à droite. Les sensibilités objectives sont normales. Un électrodiagnostic confirme l'atteinte dé-

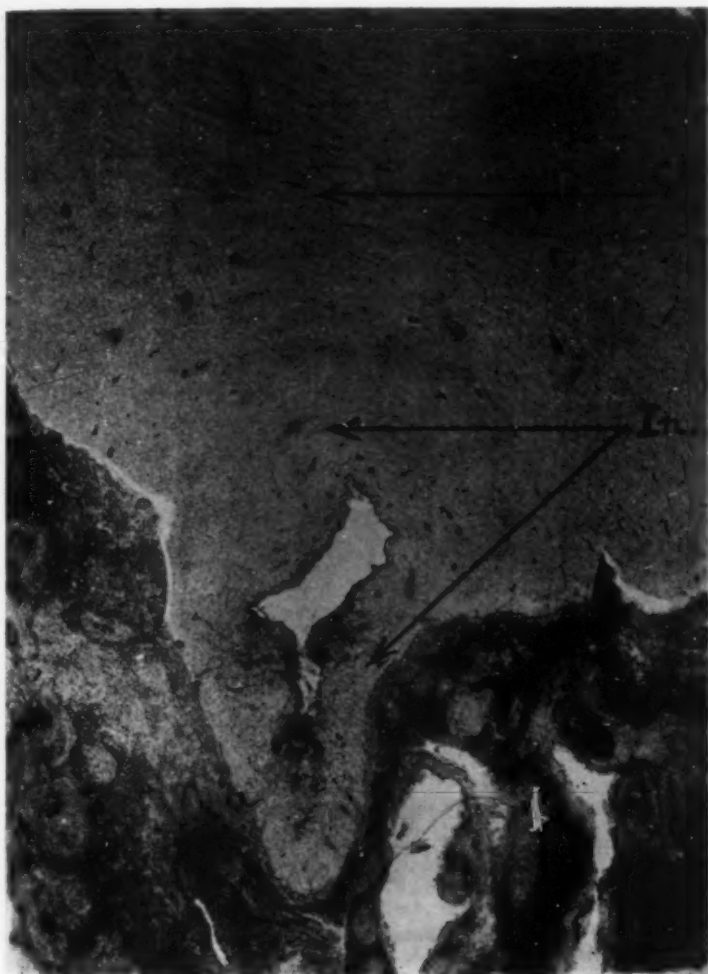


Fig. 5 (Cas G... ; ce.lodine, Nissl ; clinique des maladies du système nerveux). — Aspect de l'infiltration méningée de la base, au contact de l'infundibulum et du chiasma. Noter les infiltrations inflammatoires diffuses dans l'infundibulum (In.) et dans le chiasma optique (Ch.).

généralisée partielle des péroniers latéraux et des extenseurs à gauche ; le jambier antérieur est normal. Un transit lipiodolé montre une image d'arrêt du niveau de L₅-S₁ avec absence d'injection de la racine à gauche (leptoméningite probable).

La coexistence de *tubercules* et de méningite n'est pas rare, en particulier chez l'adulte (fig. 6). Selon leur siège, ils peuvent demeurer latents ou s'exprimer par des signes cliniques. Les tubercules du tronc cérébral et

du cervelet donnent souvent lieu à une *syndromatologie cérébelleuse* unilatérale ou bilatérale. Ces cas évoluent souvent vers la mort. Certains guérissent par le traitement médical seul ou associé à une intervention chirurgicale et, dans ces cas, laissent peu de séquelles. Comme le montre l'observation suivante, quelques signes cérébelleux peuvent persister après la guérison.

Il s'agit d'une jeune fille (G. St.) de 18 ans atteinte de miliaire pulmonaire. L'apparition d'un syndrome cérébelleux gauche associé à un œdème papillaire sans hyperten-

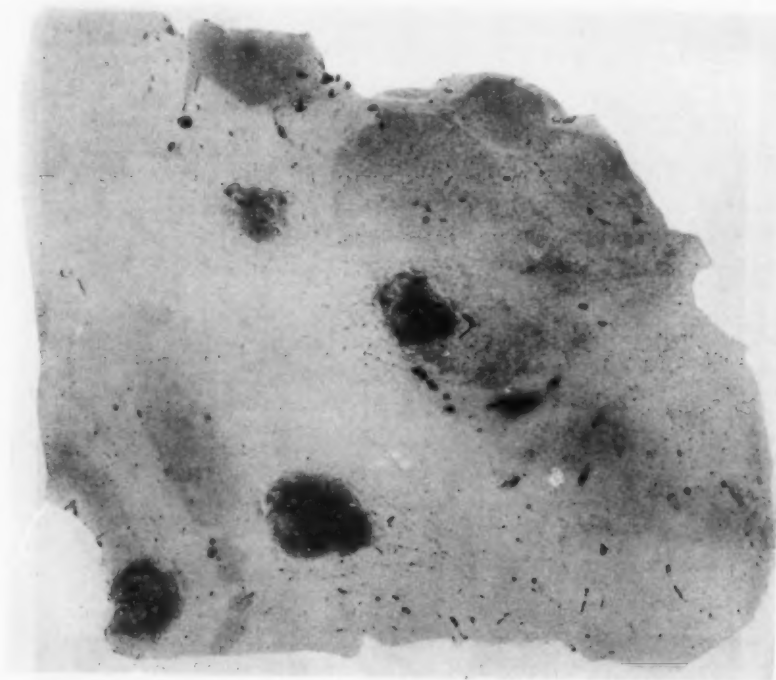


Fig. 6. (Cas B ; celloidine, Nissl : clinique des maladies du système nerveux). — Tubercules multiples dans le thalamus, la capsule interne, le pallidum et l'insula.

sion intracrânienne conduit à pratiquer une ponction lombaire qui soutire un liquide contenant 20 puis 300 éléments et 0,60 d'albumine pour 1000. La méningite est traitée par la streptomycine, le P.A.S., l'isoniazide. Guérison biologique de la méningite depuis 6 mois. Le syndrome cérébelleux s'est amélioré au cours du traitement. Il persiste actuellement une dysmétrie dans les mouvements du membre supérieur gauche et une adiadococinésie. Le développement d'un tubercule dans le cervelet ou dans le tronc cérébral laisse peu de place au doute. Cette malade semble guérie de son infection tuberculeuse, mais il est trop tôt pour l'affirmer.

A Margency, nous avons également observé un enfant de 6 ans 1/2 dont la méningite traitée par la streptomycine est guérie depuis 9 mois.

L'examen montre l'existence d'un tremblement intentionnel des deux côtés, plus net à gauche, une exécution défectueuse des mouvements alternés et des réflexes tendineux plus amples à gauche. Les symptômes notés au cours de la méningite correspondent probablement à un tubercule intracérébelleux.

Les *céphalées* persistantes, contrairement à ce que laisseraient prévoir la longueur d'évolution de la maladie, les multiples rachicentèses et la fréquence des troubles de la résorption du liquide céphalo-rachidien, ne sont pas fréquentes. Parmi les 91 convalescents de méningite tuberculeuse actuellement à Margency, il n'est que 3 enfants qui accusent des céphalées dont l'intensité et la ténacité indiquent formellement leur caractère pathologique. A la Clinique des Maladies du Système Nerveux, nous n'avons observé la persistance d'une céphalée importante que chez une jeune femme (W., 19 ans), guérie depuis 1 an de sa méningite. La céphalée, dans ce cas, est remarquable par son déclenchement à l'effort : la montée d'escalier, la levée d'un poids, l'effort de toux même, provoquent immédiatement un accès céphalalgique qui se calme au repos. Cette céphalée d'effort est sans doute le témoignage d'un déséquilibre de l'hydraulique qui s'accroît pour toute élévation de la tension veineuse.

Étant donnée la prépondérance des lésions méningées à la base, nous avons exploré les fonctions olfactives chez 50 enfants actuellement à Margency. Tenant compte des variations individuelles très étendues et de la valeur discutable des réponses chez certains enfants (en particulier chez les sourds), nous n'avons observé une diminution très importante de l'olfaction que chez trois d'entre eux.

Syndromes diencephalo-hypophysaires.

Parmi les séquelles des méningites tuberculeuses apparemment guéries par les antibiotiques existent toute une série de phénomènes d'ordre glandulaire ou nutritionnel.

L'*obésité* est une manifestation fréquente et il n'est qu'à fréquenter l'un de ces établissements où l'on rassemble les convalescents de méningite tuberculeuse pour voir le grand nombre d'enfants ou d'adultes obèses, dans une proportion d'environ 60 p. 100 des cas.

Il s'agit d'une obésité assez particulière, massive au niveau du tronc, des hanches et du bassin, parfois même monstrueuse, encore nette au niveau des cuisses, des bras, de la face, moins importante au niveau des jambes et des avant-bras, et respectant les extrémités, mains et pieds.

Elle semble toucher surtout le sexe féminin, fillettes et femmes. Elle s'accompagne souvent de vergetures au niveau des flancs, des fesses, des cuisses, de la face antérieure des aisselles, vergetures plus ou moins rosées ou violacées, en tous points analogues à celles que l'on voit dans la maladie de Cushing. De la *boulimie* est fréquente, ainsi qu'une *aménorrhée* chez la femme.

Parfois le syndrome est plus complexe, il s'y ajoute une *croissance accélérée* chez la fillette, l'apparition d'un syndrome pubertaire, des troubles urinaires, et les examens biologiques ont pu montrer une augmentation des 17 céstéroïdes et des 11 oxystéroïdes urinaires.

Des troubles caractériels sont fréquents, avec apathie, indolence, indifférence.

L'E.E.G. garde souvent un tracé encore perturbé, avec des bouffées d'ondes lentes, surtout à l'hyperpnée.

L'encéphalographie gazeuse montre souvent une dilatation ventriculaire avec une augmentation de l'air péricérébral ; les lacs de la base sont en général normaux. Il est des cas où l'encéphalographie a pu améliorer l'obésité, mais ils sont assez rares.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, tant le liquide céphalique que le liquide médullaire.

A titre d'exemple, voici les résumés de deux observations que l'un de nous a rapportés avec Pierre Bourgeois, Vic. Dupont, Ph. Lucet et Ch. Blatrix (4).

Observation I. — Suzanne M..., 22 ans. Infiltrat pulmonaire bilatéral excavé. Trois mois plus tard méningite tuberculeuse. Accouchement au cours de celle-ci d'un enfant sain. Blocage de la base vérifié par cysternographie. Ventriculographie, puis intervention chirurgicale qui libère une arachnoïdite chiasmatique. Injection locale de streptomycine par un drain laissé en place pendant trois semaines. Guérison clinique et biologique de la méningite après un an de traitement. Développement d'une obésité diffuse (prise de 15 kg) avec vergetures abdominales. Aménorrhée. Manifestations caractérielles, apathie, indifférence, boulimie. Perturbations électroencéphalographiques. Surdité neurotoxique. Dilatation ventriculaire considérable à l'encéphalographie gazeuse avec bonne injection des lacs basiliaires.

Observation II. — Henriette Da..., 17 ans. Miliaire. Quatre mois plus tard méningite tuberculeuse avec tubercules choroidiens, adénopathie cervicale fistulisée en cours de traitement. Guérison clinique et biologique. Apparition d'une obésité diffuse (prise de 23 kg) parallèlement à une boulimie et des troubles psychiques à type d'apathie, d'indifférence, d'euphorie. Nombreuses vergetures. Aménorrhée. Augmentation des 17 céstéroïdes urinaires. Ventricules normaux à l'encéphalographie gazeuse avec injection normale des lacs basiliaires. Heureuse influence de cette encéphalographie avec amaigrissement de 3 kg et nette amélioration des troubles psychiques. Souffrance cérébrale diffuse à l'E.E.G.

A la suite de la publication de ces deux observations, P. Castaigne et A. Buge présentent deux malades analogues, obésité avec vergetures au décours d'une méningite tuberculeuse ; l'un d'eux avait eu, au début de sa maladie, pendant deux mois, un diabète insipide.

De tels faits sont donc loin d'être rares, et sur les 91 malades encore présents à Margency et que nous avons pu voir, 3 malades entrent dans le même cadre :

Observation III. — Ag..., 10 ans 1/2, guérie de sa méningite, a énormément grandi pendant la phase aiguë de celle-ci ; elle mesure 1 m 45 et pèse 39 kg. En même temps s'est manifesté un développement très net des seins et l'apparition de poils pubiens ; son adiposité est modérée.

Observation IV. — Des..., 12 ans, présente une obésité tronculaire et des membres inférieurs presque monstrueuse aux cuisses et aux hanches ; elle pèse 46 kg, mesure 1 m 42, et a de nombreuses vergetures.

Observation V. — Ver..., 13 ans 1/2, pèse 67 kg et mesure 1 m 60 ; sa puberté s'est faite au cours de sa méningite (11 ans) ; elle présente une obésité importante du tronc et de la racine des membres, avec vergetures importantes au niveau des hanches.

* * *

L'interprétation de ces faits a été l'objet de nombreuses discussions de la part des phthisiologues.

Ce phénomène d'obésité est, en effet, connu chez les tuberculeux traités, il n'est pas uniquement la séquelle d'une méningite tuberculeuse mais a été décrit en particulier après la primo-infection tuberculeuse. Il est vrai que Siguier a insisté sur la fréquence des manifestations méningées latentes au cours des primo-infections tuberculeuses révélées par des ponctions lombaires systématiques.

Certains auteurs, rapprochant l'obésité du phénomène de boulimie si fréquent chez ces malades et des régimes de suralimentation auxquels on les soumet, ont eu tendance à interpréter ces faits comme de simples phénomènes d'ordre nutritionnel.

Netter (22), Jean Weill et M^{me} Bernfeld (30) ont insisté sur les perturbations endocriniennes et neurovégétatives de ces malades. Jean Weill discute le phénomène « vergetures » qui, selon lui, serait assez banal, se voyant chez les femmes enceintes, les convalescents de certaines maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde et la tuberculose, les fillettes à la phase pubertaire, certains sujets dénutris et carencés (déportés des camps de concentration), les sujets ayant des troubles glandulaires rapportés à la surrénale (maladie d'Apert-Gallais) ou à un basophilisme hypophysaire (maladie de Cushing). Selon lui, le phénomène physio-pathologique commun à des malades aussi divers est l'hyperfonctionnement de la cortico-surrénale dont on trouve la preuve dans une augmentation du taux des 17 céstéroïdes et 11 oxystéroïdes dans les urines. Des vergetures peuvent en effet se voir chez les sujets traités à l'A.C.T.H. ou à la cortisone. L'origine diencéphalique de cet hypercorticisme ne fait guère de doute, mais ce que Weill discute c'est le mécanisme lésionnel ; une lésion anatomique telle qu'on la voit au cours de la méningite n'est peut-être pas nécessaire dans tous les cas, et cet auteur incrimine une perturbation infundibulo-végétative « s'inscrivant comme exemple d'une réaction à l'agression infectieuse, au sens où l'entend Selye, le "stress" déclenchant l'hypercorticisme suivant un schéma à présent connu : hypersécrétion d'adrénaline, réaction infundibulaire, sécrétion d'A.C.T.H. et enfin action sur la cortico-surrénale ».

Etienne Bernard et ses collaborateurs (2), nous-même avec d'autres avons tendance à rester moins dans le vague théorique des idées de Selye et à admettre le facteur lésionnel de la région diencéphalique.

On sait l'importance des lésions méningées au niveau des citernes de la base au cours de la méningite tuberculeuse, la facilité avec laquelle s'y produisent des phénomènes d'arachnoïdite qui peuvent être à la base de cloisonnements. Sans aller aussi loin il semble logique de penser que, dans les cas les plus favorables, les lésions inflammatoires de la période d'état laissent derrière elles lors de la guérison des perturbations vasomotrices qui retentiront facilement sur le diencéphale voisin.

Il n'y a d'ailleurs pas que le facteur « lésions méningées », car des lésions vasculaires ou même parenchymateuses peuvent aussi bien être incriminées (fig. 5). On connaît, depuis que J. Lhermitte (19, 11) y a insisté dès

1934, la possibilité d'une véritable diencephalite tuberculeuse, phénomènes auxquels Delabos (11) et plus récemment L. Ribault (26) ont consacré leur thèse. Et l'on conçoit facilement qu'une lésion du diencephale en guérissant puisse laisser des séquelles. L'une de nos observations est d'ailleurs assez explicite dans ce sens puisqu'un sujet atteint d'une méningite tuberculeuse extrêmement grave avec cloisonnement a pu garder pendant dix jours un drain dans la région de la base, au contact de son diencephale, et qu'il est bien probable que des lésions anatomiques ont persisté comme séquelle de cette méningo-diencephalite expliquant le syndrome glandulaire résiduel.

Par ailleurs, la grande fréquence des séquelles oculaires, pâleur du fond d'œil, arachnoidite opto-chiasmatique, semble apporter un argument de plus.

Ce que l'on peut affirmer, c'est l'importance, au cours de la méningite tuberculeuse, des lésions du carrefour avec atteinte des régions opto-chiasmatique et méningo-diencephalique. Point n'est besoin de créer ce mauvais terme de « syndrome para-Cushing » que propose J. Weill (30), les perturbations anatomiques méningo-diencephaliques de la méningite tuberculeuse nous paraissent suffisantes pour expliquer facilement les divers syndromes que l'on peut observer : obésité du type cushingoïde, vergetures, aménorrhée, polyurie insipide, gigantisme, poussée pubertaire, etc.

Un tel processus n'est d'ailleurs pas spécifique de la méningite tuberculeuse. L'un de nous en a rapporté un cas assez typique au cours de la syphilis (3). Et tout le monde connaît la possibilité de syndromes adiposogénitaux, après une maladie infectieuse riche en manifestations méningées et encéphaliques telles que les oreillons.

Calcifications intracrâniennes.

L'attention a été récemment attirée sur les calcifications intracrâniennes dépistées par l'examen radiologique chez des enfants guéris de méningite tuberculeuse [Lorber (20), Sheenah, Russell et P. Mac Arthur (27), Garsche (14), Denys, Hooft et Michiels (12)].

Ces calcifications n'apparaissent que très tardivement et il est rare qu'on puisse en observer avant un délai de 2 ans après la guérison de la méningite. Elles sont, en revanche, fréquentes si on les recherche après cette date : J. Lorber les constate dans 17 cas sur 25, J. M. Sheenah dans 8 cas sur 12, et C. Rey dans 7 cas sur 42 (non publié). Elles siègent dans la plupart des cas, autour de la selle turcique, dans les méninges des cisternes de la base ou dans les espaces méningés avoisinants. Elles se présentent sous la forme d'opacités uniques ou multiples, irrégulières dans leurs limites, inégales dans leur opacité, ne dépassant pas habituellement 2 à 3 mm de diamètre (fig. 7). Il y a tout lieu de penser qu'elles correspondent à la calcification de lésions inflammatoires méningées. La fréquence des foyers caséux et des productions membraneuses dans cette région en rend aisément compte ; et l'on comprend que le processus de calcification puisse s'y développer comme on l'observe si souvent dans les foyers de nécrose caséuse du poumon, des ganglions, des surrénales, de la prostate et d'autres tissus de l'organisme. Certaines autopsies de ménin-

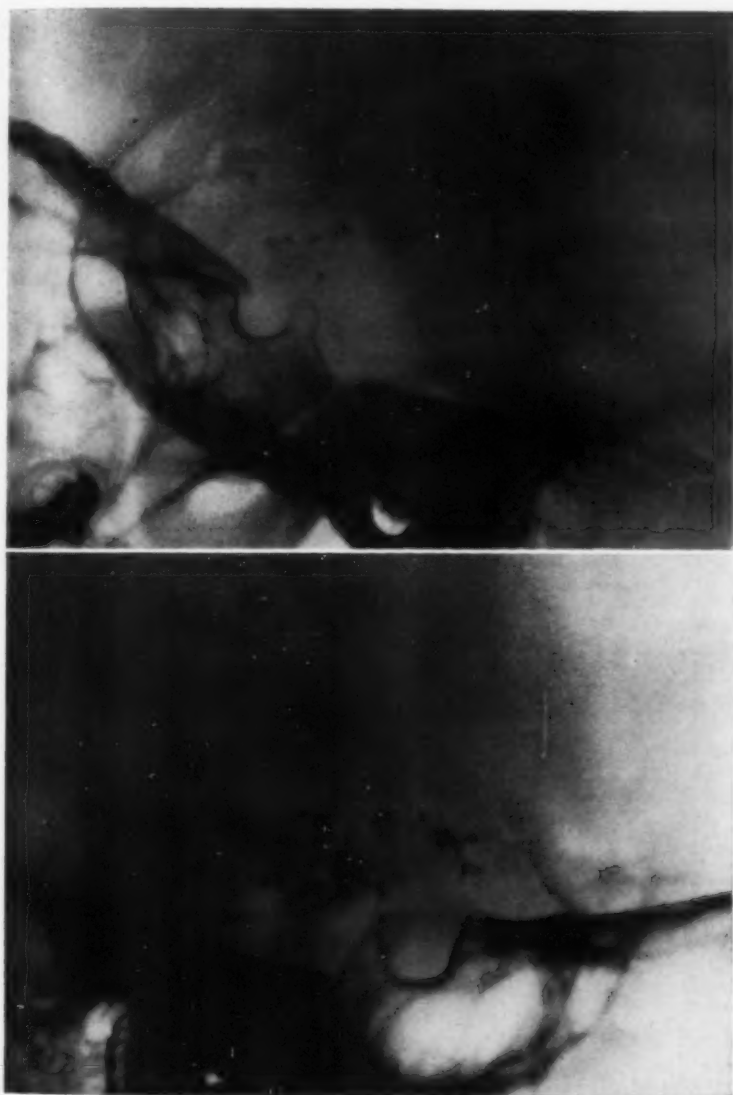


Fig. 7. — Calcifications sus-sellaires chez deux enfants guéris de méningite tuberculeuse (clichés de C. Rey).

gites à évolution très prolongée ont d'ailleurs montré la réalité de ces foyers calcifiés dans les méninges basilaires (20). Il est également possible que certaines représentent des granulations tuberculeuses cicatrisées. C. Rey, frappé par leur siège, soulève l'hypothèse de calcifications des parois de la carotide interne ; mais cette interprétation n'a pas reçu encore de confirmation.

Plus rarement, l'opacité siège dans le parenchyme cérébral : J. Lorber (20) l'observe 8 fois, J. M. Sheenan et ses collaborateurs (27) deux fois (le diencéphale dans un cas, le lobe frontal dans l'autre) et C. Rey également dans deux observations. Il est très probable qu'en pareil cas, il s'agit d'un tubercule cérébral calcifié, évolution histochimique dont beaucoup d'observations anatomiques ont démontré la possibilité.

Deux remarques méritent encore une mention. Les calcifications seraient très rares dans les méningites traitées dès leur début et J. Lorber (20) ne les a constatées que chez les enfants traités tardivement. Enfin, les calcifications n'ont aucune traduction clinique et tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'elles n'ont pas de rapport avec les séquelles cliniques que peuvent présenter ces enfants.

Séquelles électroencéphalographiques.

De nombreux auteurs ont bien mis l'accent sur la valeur pronostique de l'E.E.G. au cours de la méningite tuberculeuse et ont insisté sur la persistance d'anomalies du tracé après la guérison biologique de la maladie. Les statistiques de R. Debré et Brissaud (8, 9) et de Denys, Hooft et Michiels (12) sont démonstratives. Au cours des deux premières années qui suivent la maladie, on trouve des anomalies du tracé dans 30 p. 100 des cas (sur 150 enfants) ; après le délai de deux ans, le pourcentage se réduit à 20 p. 100. Comme on peut le prévoir, les séquelles neurologiques sont rares dans le groupe des enfants dont le tracé est normal, et se montrent fréquentes dans l'autre groupe (8 cas sur 30). Cependant, il n'existe souvent pas de rapport direct entre les signes neurologiques persistants et les anomalies du tracé qui consistent en des perturbations rythmiques diffuses, associées ou non à des signes paroxystiques.

Voici, à titre d'exemple, l'observation d'une jeune fille de 19 ans (J. P.) (Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin) atteinte en mai 1951 d'une méningite tuberculeuse avec hémiplegie gauche traitée par la streptomycine par voie générale et intrarachidienne. Elle conserve une hyperréflectivité tendineuse gauche et un signe de Babinski de ce côté. L'examen électroencéphalographique pratiqué le 5-3-54 montre des anomalies de deux sortes : 1° sur la région temporale gauche, quelques bouffées rares et courtes d'ondes delta ; 2° des anomalies paroxystiques bilatérales, synchrones et généralisées contenant de nombreuses pointes-ondes. La stimulation lumineuse intermittente, aux fréquences de 15-20 par seconde, entraîne des paroxysmes d'ondes lentes, amples, surtout marquées dans les régions postérieures où l'on reconnaît des pointes-ondes.

Cette observation suffit à démontrer l'intérêt des examens électroencéphalographiques tardifs ; elle apporte surtout l'exemple de manifestations électriques rappelant celles de l'épilepsie dite essentielle et se développant après une méningite tuberculeuse sans s'accompagner de signes cliniques. C'est de nouveau poser le problème des comitialités tardives dont nous avons dit qu'il est encore prématuré de vouloir le résoudre.

Influence de l'âge et du traitement.

La fréquence des séquelles selon l'âge des malades est difficile à apprécier. On ne peut disposer pour cette étude que d'un nombre trop restreint de cas pour qu'il ait une valeur statistique précise. On est amené à assimiler des séquelles différentes soit par leur gravité, soit par leur qualité : il est évident qu'il n'y a rien de commun, ni du point de vue pratique, ni du point de vue physiopathologique entre une séquelle hémiplegique et une pâleur atrophique des papilles sans atteinte de l'acuité visuelle.

Il convient encore d'ajouter que les cas des enfants recevant les mêmes médications ne sont pas strictement comparables : la date à laquelle est intervenu le traitement et les modalités d'applications de celui-ci créent des différences d'un cas à l'autre qui ont un rôle dans le déterminisme des séquelles. Or il n'est pas toujours aisé de réaliser les meilleures conditions du traitement. Celui-ci bénéficie constamment de perfectionnements qui tiennent à la fois à la manière dont on le conduit et aux nouvelles médications qu'on utilise ; mais la précocité de son institution, qui demeure la première condition de son efficacité, rencontre souvent un obstacle dans les difficultés du diagnostic de la méningite. Aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, cette affection débute bien souvent sous des aspects paucisymptomatiques et trompeurs ou même s'installe de façon latente. Encore aujourd'hui, le diagnostic de méningite tuberculeuse ne doit pas être considéré comme un diagnostic facile, et ce fait mérite d'être souligné quand on sait l'importance du traitement précoce.

L'homogénéité des données statistiques que nous avons établies à Margency nous incitent à les rapporter, en ne leur attribuant que la valeur d'une indication générale.

TABLEAU 3. — *Fréquences des séquelles neurologiques selon l'âge.*

Age	Nombre de cas	Séquelles neurologiques	Séquelles hémiplegiques	Atrophie optique
3-7	202	43 - 21 %	19 - 9 %	13 - 6 %
8-14	138	17 - 12 %	6 - 4 %	7 - 5 %
Total	340	60 - 17 %	25 - 7 %	20 - 5 %

Cette étude a porté sur 340 dossiers réunis au centre de Margency et comportant des précisions suffisantes, en particulier sur les traitements reçus. La fréquence des séquelles (tableau 3) est très comparable chez les enfants âgés de 3, 4, 5, 6 et 7 ans ; sur ce groupe de 202 enfants, on note un pourcentage global de 21 p. 100 de séquelles neurologiques. Celui-ci s'abaisse manifestement chez les enfants âgés de 8 ans et plus : 12 p. 100 de séquelles neurologiques sur 138 enfants. La fréquence des séquelles hémiplegiques est également très comparable entre 3 et 7 ans inclus, le pourcentage moyen étant de 9 p. 100 alors qu'il n'est que de 4 p. 100 dans

le second groupe. En revanche, l'incidence des atrophies papillaires est semblable dans les deux groupes (5 et 6 p. 100). Le nombre trop réduit des autres séquelles ne permet pas de les étudier.

Il nous a paru également intéressant d'étudier la fréquence de séquelles selon le traitement de la méningite. Aux critiques que nous avons faites au paragraphe précédent, il convient encore d'ajouter que l'efficacité d'un traitement ne peut se juger qu'en rapprochant le pourcentage des séquelles de celui des guérisons : une diminution de la mortalité peut s'accompagner d'une augmentation de fréquence des séquelles.

Les 340 observations ont été séparées en deux groupes selon que l'I.N.H. avait été ou non associée à la streptomycinothérapie.

TABLEAU 4. — Fréquence des séquelles selon le traitement et l'âge.
Traitement : Streptomycine \pm PAS.

Age	Nombre de cas	Séquelles neurologiques	Séquelles hémiplegiques
3-7	121	26 - 21 %	13 - 10 %
8-14	94	14 - 14 %	5 - 5 %
Total	215	40 - 18 %	18 - 8 %

Traitement : Streptomycine + I. N. H. \pm PAS.

Age	Nombre de cas	Séquelles neurologiques	Séquelles hémiplegiques
3-7	81	17 - 21 %	6 - 7 %
8-14	44	3 - 6 %	1 - 2 %
Total	125	20 - 16 %	7 - 5 %

L'incidence des séquelles s'est montrée assez superposable : 18 p. 100 dans le groupe des 215 enfants traités par la streptomycine seule ou associée au P.A.S. ; 16 p. 100 dans celui des 125 ayant reçu de l'I.N.H. Il existe en revanche une différence significative dans le pourcentage des séquelles hémiplegiques. Comme l'indique le tableau 4, entre 3 et 7 ans, on note 10 p. 100 de séquelles hémiplegiques dans le premier groupe et 7 p. 100 dans le second ; entre 8 et 15 ans, 5 p. 100 dans le premier et 2 p. 100 dans le second. Ces résultats joints à la notion maintenant bien établie que l'I.N.H. augmente notablement la proportion de survie, indiquent que ce médicament diminue nettement le risque de séquelles hémiplegiques. Il n'en est pas de même des atrophies optiques dont nous avons trouvé un pourcentage équivalent dans les deux groupes (5 et 6 p. 100).

Interprétation physiopathologique générale.

Au cours de ce rapport, nous avons fait allusion aux mécanismes physiopathologiques qui rendent compte des différentes séquelles. Il n'est pas sans intérêt de les rassembler brièvement.

Si l'on se fonde sur les lésions histopathologiques des méningites tuberculeuses ayant évolué vers la mort malgré le traitement, on interprète sans grande difficulté les symptômes neurologiques qui peuvent subsister chez les malades guéris. Les *altérations méningées* dont l'évolution caséuse et fibrocaséuse est remarquable dans les citernes de la base et dans les enveloppes médullaires, jouent un rôle essentiel dans certaines séquelles. Il n'est pas douteux qu'elles sont à l'origine des paraplégies par un mécanisme de compression et par celui des perturbations circulatoires qu'elles engendrent ; pour les mêmes raisons, elles sont la cause des altérations des nerfs oculo-moteurs et des nerfs optiques. Toutefois, il serait artificiel de les distinguer de façon catégorique des *altérations parenchymateuses* sous-jacentes. Qu'il s'agisse de la moelle, des nerfs crâniens ou des voies optiques, on comprend aisément que le processus infectieux puisse diffuser dans les structures voisines, ce qu'on constate très régulièrement à l'examen anatomo-pathologique. C'est également à cet ensemble de perturbations qu'il faut rattacher les syndromes diencéphalo-hypophysaires. A cet égard, on sait que des lésions soit inflammatoires, soit dégénératives, s'observent avec prédilection dans le diencéphale (26, 13). Mais, dans ce domaine de l'infection tuberculeuse du parenchyme, les *tubercules encéphaliques* occupent une place primordiale ; et si l'on se rappelle les lésions classiques de la méningite tuberculeuse, on ne peut manquer d'être frappé par leur plus grande fréquence depuis l'application des thérapeutiques antibiotiques. Généralement, multiples, siégeant en des points variables du névraxe, ils sont capables de provoquer des syndromes focaux divers et ainsi d'être à l'origine de différentes séquelles, hémiplegiques, épileptiques, cérébelleuses ou diencéphaliques. Le dernier facteur physiopathologique, sur lequel insistent tous les travaux contemporains (8, 10, 13, 18), réside dans les perturbations circulatoires que peuvent provoquer les *lésions d'artère oblitérante* dont l'examen histologique montre l'extraordinaire intensité. Il semble incontestable que la plupart des séquelles hémiplegiques résultent de foyers de nécrose consécutifs à une oblitération artérielle et moins souvent veineuse.

Se fondant toujours sur les lésions anatomo-pathologiques, on doit, d'un autre côté, se demander si certaines altérations actuellement latentes ne risquent pas de peser gravement sur l'avenir lointain des méningitiques guéris. Nous avons en vue les lésions vasculaires, les dilatations ventriculaires et les tubercules. Etant donnée l'intensité des lésions artéritiques, leur quasi-constance dans les cas d'évolution prolongée et leur irréversibilité probable, on est en droit de craindre qu'elles n'affectent ultérieurement la circulation cérébrale. Dans un autre ordre d'idées, on connaît l'importance des lésions épendymaires et des plexus choroïdes dans certains cas, de même que la grande fréquence des cloisonnements méningés de la base qui entraînent une résorption défectueuse du liquide céphalo-rachidien. Les hydrocéphalies communicantes qui provoquent de volumineuses distensions ventriculaires sont banales dans les cas graves et

dans ceux dont l'évolution est défavorable. La constatation d'une dilatation ventriculaire modérée n'est pas exceptionnelle chez les enfants apparemment guéris. On sait, de plus, que ces perturbations de l'hydraulique peuvent demeurer longtemps muettes mais entraîner tardivement des atrophies cérébrales ; aussi serait-il particulièrement intéressant de suivre l'évolution ultérieure de ces enfants par des encéphalographies gazeuses. Reste enfin l'hypothèque des tubercules. Il est de constatation banale de découvrir à l'autopsie des malades dont la symptomatologie clinique trahissait un syndrome focal l'existence de multiples tubercules disséminés dans le cerveau, dans le cervelet et dans le tronc cérébral ; c'est dire que dans leur majorité les tubercules n'ont pas d'expression clinique. Il est difficile devant les sujets apparemment guéris d'écarter délibérément la crainte de la persistance d'un tubercule latent.

Toutefois, de ce rapprochement anatomo-clinique se dégage un contraste surprenant entre l'importance des altérations histopathologiques qu'on découvre dans les cas d'évolution léthale et la très grande majorité des guérisons sans séquelles. Et il serait certainement abusif de se fonder sur ces lésions pour réserver le pronostic des malades guéris même avec des séquelles dont nous ne savons pas s'ils présentent des altérations cicatricielles méningées ou vasculaires. A ce propos, il est intéressant de rappeler l'observation relatée par Etienne Bernard, Y. Bouvrain, A. Lotte et P. Renault (1) d'un homme guéri d'une méningite tuberculeuse qui mourut 6 mois plus tard d'un accident d'intolérance de la streptomycine et dont l'examen anatomo-pathologique ne permit de déceler aucune lésion dans le névraxe. La guérison sans séquelles histopathologiques de la méningite tuberculeuse est peut-être fréquente. Mais, ici encore, le recul du temps n'est pas suffisant pour l'apprécier. Dans quelques années on disposera sans doute des éléments nécessaires pour lever les réserves que nous avons formulées à plusieurs reprises, et ainsi connaître de façon plus large les séquelles de la méningite tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD (E.), BOUVRAIN (Y.), LOTTE (M^{lle} A.) et RENAULT (P.). Guérison anatomique d'une méningite tuberculeuse traitée par streptomycine. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1950, t. 66, 17 février, p. 251-254.
2. BERNARD (E.), PALEY (P. Y.) et LEMENAGER (J.). Syndrome endocrinien d'origine diencéphalique probable dans deux cas de méningite tuberculeuse. (Discussion : MM. JEAN WEILL et JANSION.) *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1951, 67, n° 1-2, p. 20-28.
3. BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.), BUGE (A.), LEPERCO (G.) et GRAVELEAU (J.). Syndrome endocrinien chez un adulte atteint d'hérédo-syphilis nerveuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66, n° 21-22, 1091.
4. BOURGEOIS (P.), BOUDIN (G.), VIC-DUPONT, LUCET (Ph.) et BLATRIX (Ch.). Syndrome d'obésité avec troubles psychiques au décours des méningites tuberculeuses, traitées et guéries par la streptomycine. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, 67, n° 7-8, p. 183-190.
5. CAIRNS (H.), SMITH (H. V.) et VOLLUM (R. L.). Tuberculous meningitis. *J. A. M. A.*, 1950, 144, 1, 92-96.
6. CATHIE (I. A. B.) et MACFARLANE (J. C. W.). Adjuvants to streptomycin in treating tuberculous meningitis in children. *Lancet*, 1950, décembre, 259, 784-789.
7. DANON-BOILEAU (M. R.). Contribution à l'étude des séquelles neuropsychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Thèse Méd. Paris*, 1953.

8. DEBRÉ (R.) et BRISSAUD (H. E.). *Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant*, 1 vol., 632 p., Masson et Cie édit., 1953.
 9. DEBRÉ (R.), BRISSAUD (H. E.), LERIQUE-KOECHLIN et BALSAN (S.). L'électroencéphalogramme dans la méningite tuberculeuse. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1951, **67**, n° 34, p. 1421-1426.
 10. DEBRÉ (R.) et RAYMONDE GRUMBACH (Mlle). Les lésions artérielles des espaces méningés dans la méningite tuberculeuse. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1952, **68**, n° 11, p. 416-421.
 11. DELABOS. Les manifestations infundibulo-tubériennes de la tuberculose. *Thèse Paris*, 1935.
 12. DENYS (P.), HOOFT (C.) et MICHELIS (E.).
 13. EXBRAYAT (Ch.) et PERRIN (A.). Anatomie pathologique et pathogénie de la méningite tuberculeuse de l'adulte. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 1953, p. 495-507 et p. 621-634.
 14. GARSCHÉ (R.). Calcifications intracrâniennes après traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine. *Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen I.*, 1953, **78**, avril, p. 391-395.
 15. GILBERT-DREYFUS, LAMOTTE (M.) et JOB (J. C.). Obésité et système nerveux central. *Semaine des Hôpitaux*, 1950, **30**, 26 avril, 1423-1429.
 16. GILBERT-DREYFUS, ZARA (N.) et ALEXANDRE (Cl.). Les troubles endocriniens et nutritionnels d'origine diencéphalique à la lumière de l'encéphalographie gazeuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, n° 17-18, 870-880.
 17. ILLINGWORTH (R. S.) et LORBER (J.). *Lancet*, 1951, **261**, 511.
 18. LAMY (M.), AUSSANAIRE (N.), JAMMET (M^{lle} M. L.), DUBRISAY (J.) et MIGNOT (J.). Les lésions vasculaires au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1952, **68**, n° 1, p. 23-28.
 19. LIERNITTE (J.). Les manifestations végétatives infundibulo-tubériennes dans la tuberculose. *Gazette des Hôpitaux*, 1934, novembre, CVII, n° 94, p. 1665-1672.
 20. LORBER (J.). The incidence and nature of intracranial calcifications after tuberculous meningitis. *Archives of Disease in Childhood*, 1952, t. 27, n° 136, p. 542-651.
 21. MATTEI (Ch.), GASTAUD (H.), PAYAN (H.), BALOZET (P.) et CROUX (J.). Valeur pronostique de l'électroencéphalogramme au cours du traitement par streptomycine chez l'adulte des méningites tuberculeuses et des miliaires. *Presse Médicale*, 1951, **50**, n° 51, p. 1057-1059.
 22. NETTER (A.), MATHÉ (G.) et PHIPPS. Les obésités au décours de la tuberculose. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 2, p. 117-121.
 23. PERRIAUD (P.). L'électroencéphalogramme dans les méningites tuberculeuses. *Thèse Méd.*, Lyon, 1952.
 24. RAYMOND (J.). Les dilatations ventriculaires de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Thèse Méd. Paris*, 1951.
 25. REY (C.). Les séquelles de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Thèse Méd. Paris*, 1953.
 26. RIBAUT (L.). Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningites tuberculeuses (les méningo-diencéphalites). *Thèse Méd. Toulouse*, 1950, 29.
 27. RUSSELL (S. J. M.), et MAC ARTHUR (P.). Tuberculous meningitis treated with streptomycine. *British Medical Journal*, 1953, vol. 1, p. 192-194.
 28. SIGUIER (F.), WELTI (J. J.), NEDEY et HERMANN. Réactions méningées latentes découvertes par ponction lombaire systématique au cours des primo-infections tuberculeuses récentes. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1950, **66**, n° 17-18, 865-869.
 29. THUREL (R.). Leptoméningite fibreuse tuberculeuse. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, 29^e année, n° 1, p. 8-12.
 30. WEILL (J.) et BERNFELD (M^{me}). Les obésités de la primo-infection tuberculeuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, n° 13-14, 606-619. — Les syndromes para-Cushing chez les obèses. *Id.*, 1950, **66**, p. 219-222.
- Le problème des vergetures. *Soc. Franc. Dermato. et Syph.*, 1950, n° 5, p. 573.

LES SÉQUELLES NEUROLOGIQUES ET PSYCHIQUES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

G. HEUYER, M. FELD et H. DANON-BOILEAU

En les soumettant à notre pouvoir, les progrès thérapeutiques rendent méconnaissables certaines maladies, dont la réputation d'incurabilité était solidement établie. La méningite tuberculeuse est au premier rang du palmarès. Mais la guérison devenue accessible n'est pas synonyme, dans tous les cas, de *restitutio ad integrum*. Elle est obtenue parfois au prix de séquelles, transitoires ou indélébiles, de gravité variable.

Lorsqu'il s'agit de maladies de l'encéphale, deux processus dissemblables paraissent susceptibles d'engendrer des séquelles ultérieures. Telle l'encéphalite épidémique, certaines maladies sont suivies de troubles neurologiques, caractériels, intellectuels, que rien dans la symptomatologie initiale ne laissait prévoir. Ces troubles paraissent créés de toutes pièces ; fait important, une fois établis, ils peuvent s'aggraver à l'occasion de poussées évolutives de la maladie infectieuse. Dans une deuxième série de faits, les séquelles représentent le reliquat direct de troubles contemporains de la maladie (cicatrisation destructive de lésions virulentes). Il en est ainsi dans les méningites à pyogènes, la méningite cérébro-spinale en particulier. Ces notions pathogéniques sont particulièrement saisissantes en neuropathologie infantile.

La méningite tuberculeuse qui guérit paraît susceptible de participer à ces deux processus pathologiques. Elle « crée » d'une part des troubles séquellaires, qui ne font pas partie de son cortège symptomatique. Elle laisse d'autre part des séquelles lésionnelles, cicatricielles et atrophiques, aboutissement prévisible de foyers inflammatoires. Par ses séquelles, comme par son évolution intrinsèque, la méningite tuberculeuse est avant tout une encéphalite.

Les séquelles des maladies nerveuses ouvrent de nouveaux chapitres de la nosologie. Tel fut le cas naguère des paralysies générales guéries, qui nous mirent en présence de tableaux psychiatriques jusqu'alors inconnus. Tel fut le cas aussi des syndromes postencéphalitiques, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte.

Pour ce qui est de la méningite tuberculeuse, dont la curabilité est

d'acquisition récente et la thérapeutique en constant remaniement, la fréquence et la diversité de ses séquelles subissent des fluctuations explicables. D'une part, l'abaissement de la mortalité produit une recrudescence apparemment paradoxale des séquelles neuropsychiatriques. D'autre part, l'introduction de nouveaux antibiotiques, les améliorations du schéma thérapeutique, réduisent parallèlement la mortalité et le nombre des séquelles. Les dernières statistiques en font foi. R. Debré, H. E. Brissaud et leurs collaborateurs (1953), sur 286 survivants guéris, dénombrent 17 enfants porteurs de séquelles (6 p. 100). Ils trouvent par ailleurs 32 cas de surdité, mais soulignent que la surdité est beaucoup moins fréquente actuellement (5 p. 100) que dans les premiers groupes d'enfants observés (35 p. 100). P. Denys, C. Hooft, E. Michiels (1953), sur 158 survivants relèvent 20 p. 100 de séquelles. Ils trouvent des variations allant de 3,7 p. 100 à 28 p. 100 pour les séquelles auditives, selon que l'antibiotique a été la streptomycine ou la dihydrostreptomycine. J. Fouquet, V. Heimann, Dehelly, Gibelin et P. Cornu estiment le pourcentage des séquelles neuropsychiques légèrement supérieur à 10 p. 100.

Ayant examiné les enfants atteints de troubles neuropsychiatriques à la période des séquelles, notre contribution personnelle ne comporte pas de données statistiques originales, car il nous manque le terme majeur de comparaison : les groupes témoins. Nous apporterons les résultats d'une étude systématique de plus de 100 méningitiques guéris, tous porteurs de séquelles. Un grand nombre d'entre eux ont été examinés et hospitalisés à la Clinique de Neuropsychiatrie Infantile. Nous tenons à remercier M. le Pr R. Debré, qui nous a donné la possibilité d'examiner certains malades suivis dans son service, ainsi que les Drs J. Gerbeaux et C. Baigue, qui dirigent le centre de Margency où se trouvent réunis les malades convalescents de méningite tuberculeuse, qui ont été traités dans différents services hospitaliers de Paris et de province.

Nous étudierons successivement : les aspects cliniques des séquelles neurologiques et psychiques tout d'abord ; puis l'apport des investigations paracliniques et l'aspect lésionnel des séquelles. De cette confrontation nous tenterons de dégager quelques notions claires de synthèse pathogénique.

L'étude analytique des séquelles ne doit pas nous faire perdre de vue un point essentiel : les diverses séquelles se retrouvent associées en des combinaisons multiples. On ne peut induire de la fréquence de chaque séquelle à la proportion d'enfants qui demeurent amoindris après leur guérison.

LES SÉQUELLES CLINIQUES

I. — SÉQUELLES NEUROLOGIQUES.

Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant revêtent des aspects très divers dans leur forme, leur évolution, leur gravité. L'une des plus fréquentes est l'hémiplégie.

A) *Les séquelles hémiplegiques.*

Les constatations publiées ne concordent pas toujours ; ainsi pour Asperger H. (1948), les atteintes pyramidales sont réversibles, mis à part de légers troubles résiduels ; Levinson (1949) a vu des complications paralytiques ; A. Buding et G. Schwarze (1949) ont observé une légère hémiplegie spastique ; à la même époque J. Fouquet, Mlle Heimann, Meyer et Hennequet estiment qu'une séquelle neurologique qui n'a pas tendance à la régression fait redouter une rechute, probablement mortelle ; W. L. Calnan (1951) a observé 4 séquelles hémiplegiques dont une très discrète (sur 140 cas traités avec une mortalité de 32 p. 100) ; E. M. Lincoln et Th. W. Kirmse (1950), sur 16 survivants ont observé 4 fois des séquelles « neurologiques » mais aucun enfant n'est profondément handicapé ; J. M. Sheenan, Russell et P. Mac Arthur (1950) sur 25 survivants ont observé plusieurs cas d'hémiplegie ; H. D. Brainerd et Eagle (1950), 2 troubles neurologiques légers sur 6 guérisons ; Calnan, Ruhie et Mahun (1950) relèvent une hémiplegie minime sur 16 survivants. Cros-Campillo (1951) note deux hémiparésies ; Haward, J. R. Merello, M. Latorre, R. Galecio, ont fait une étude fouillée de 9 cas de syndromes hémiplegiques dont 7 survivants avec des séquelles diverses ; Salvaing (1952), sur 25 guérisons (100 cas traités) signale une hémiplegie. P. Denys, C. Hooft et E. Michiels, dans leur rapport au XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française (Bruxelles, 1953), signalent 8 cas (5 p. 100) sur 158 survivants de séquelles hémiparétiques ; chez 6 d'entre eux, le bras et la jambe étaient atteints, l'un des deux membres chez les deux autres. « L'impotence... n'est pas considérable... il ne s'agit donc pas d'une séquelle majeure et elle a d'ailleurs tendance, au cours des années, à régresser », écrivent ces auteurs. Parmi les communications publiées à ce congrès, P. Fornara, M. Genesi, F. Martelli et C. A. Schiavini, sur 31 survivants ont observé une hémiplegie. De même, S. Charocopos et E. Inglessi, sur 65 survivants, R. Debré, H. E. Brissaud, J. Raynaud, S. Balsan et C. Rey, sur 286 guérisons relèvent 10 séquelles d'hémiplegie (alors que pendant le cours de la maladie plus d'un enfant sur 6 a présenté un accident hémiplegique) ; deux « n'ont qu'une légère contracture du membre supérieur et un step-page discret », un autre garde « une certaine fatigabilité, de la maladresse dans les mouvements de la main », les autres une contracture plus nette, avec une hémianopsie dans un cas, des mouvements choréo-athétosiques dans un autre. C. Salazar de Souza, sur 59 survivants note un cas d'hémiparésie, un de « spasticité », et insiste par ailleurs sur la nette diminution de la fréquence des séquelles en fonction d'un traitement précoce et grâce à l'emploi de l'isoniazide. M. Bernheim, M. Jeune, J. Lanternier, Robert, ont obtenu 95 guérisons, avec 7 p. 100 de séquelles neurologiques, comportant notamment la persistance de l'hémiplegie, « le plus souvent discrète, elle ne s'objective que par des réflexes tendineux plus vifs d'un côté, un cutané plantaire en extension, un petit signe de Barré », un seul enfant reste gêné par celle-ci. G. C. Bentivoglio a vu régresser complètement les séquelles hémiplegiques ; P. Guiraud, R. Bernard, P. Vincent et M^{lle} Delcourt, sur 94 guérisons relèvent une hémiplegie spasmodique et 4 hémiparésies ; P. Seringe et Julien Marie, sur 23 cas guéris signalent une hémiplegie spasmodique chez une fillette âgée de 3 ans lors de la maladie,

2 séquelles hémi-parétiques dont l'une très légère (avec une atteinte à l'âge de 2 ans). R. A. Marquezy et Ch. Bach ont relevé 4 fois une hémiplégie spasmodique sur 42 malades guéris ; R. Sorel, A. Bardier, Bouissou, Auban et Dalans, une séquelle hémiplegique sur 44 guérisons ; J. Fouquet, V. Heimann, Dehelly, Gibelin et P. Cornu notent 4 cas d'hémiplegies incomplètes sur 140 enfants sortis guéris de l'hôpital ; M. Graffar, J. Jadot-Decroly, P. Gillet, S. Pelc et O. Lepère relèvent 8 troubles pyramidaux importants sur 96 cas ; J. Chaptal, R. Jean, Cl. Campo-Bécharde et H. Bonnet, retrouvent 1 hémiplégie et 2 hémiparésies sur 54 survivants. Pour l'ensemble des auteurs cités, l'hémiplégie apparaît relativement fréquente pendant la méningite, mais son évolution est régressive et ses séquelles sont rares et discrètes.

Nous avons observé treize séquelles hémiplegiques de méningite tuberculeuse :

Aspects cliniques. — Nous avons classé ces observations en quatre catégories, aux limites d'ailleurs fort souples, en nous référant au degré d'impotence fonctionnelle que détermine la séquelle hémiplegique.

Dans la forme I, la plus grave, la marche est pratiquement impossible sans soutien ; livré à lui-même, l'enfant tombe après un ou deux pas ; au membre supérieur, quelques grossiers mouvements de l'épaule, avec abduction très limitée du bras. Dans la forme II, la marche sans soutien est possible, mais les chutes facilitées par l'attitude vicieuse du pied sont fréquentes ; au membre supérieur, la flexion-extension de l'avant-bras sur le bras s'effectue au moins en partie, la main tantôt demeure totalement inutilisable, tantôt la préhension est possible, l'objet est saisi dans la paume ; mais ces mouvements sont très lents, très maladroits, déclenchent des syncinésies considérables et la force musculaire est très diminuée. — Dans la forme légère III la cinétique de la marche, malgré une fatigabilité marquée et une boiterie discrète, est pratiquement normale. La main est parfois utilisée spontanément, mais l'exécution de mouvements précis (opposition des doigts par exemple) est lente, gauche, incomplète ; la force musculaire demeure diminuée par rapport au côté sain. — La forme discrète IV englobe des séquelles fonctionnelles très discrètes, à peine gênantes : diminution à peine sensible de la force musculaire, maladresse et imprécision des gestes par comparaison avec le côté sain ; syncinésies et paratonies unilatérales contrastant avec les résultats obtenus du côté indemne. Ce déficit fonctionnel mineur coexiste avec des signes objectifs : hyperreflectivité tendineuse, signe de Babinski inconstant, hyperextensibilité.

Les troubles trophiques des membres atteints, dans les formes intenses (groupes I et II), habituellement discrets, portent davantage sur le périmètre des masses musculaires que sur la longueur des membres. Les attitudes vicieuses, en rapport avec la contracture musculaire et les rétractions tendino-aponévrotiques secondaires sont intenses dans la forme I, discrètes dans la forme II. Elles prédominent toujours sur les extrémités distales. Nous n'avons pas retrouvé de troubles appréciables des sensibilités superficielles et profondes, mais on sait combien leur recherche est difficile chez l'enfant. Les cas étudiés comprenaient deux formes I, sept formes II, deux formes III et deux formes IV.

Les circonstances et conditions d'apparition de l'hémiplégie paraissent tenir sous leur dépendance le type et l'intensité des séquelles.

1° *Formes cliniques de l'hémiplégie* : Avec R. Debré et ses collaborateurs nous distinguons deux aspects très différents. L'un rare, d'installation précoce et brutale, est caractérisé par une hémiplégie massive, proportionnelle, avec un L. C.-R. peu perturbé au cours d'une méningite dont l'évolution favorable par ailleurs se poursuit. La contracture apparaît très rapidement. La récupération motrice ne s'ébauche qu'après plus de 2 mois d'évolution. L'automatisme de la marche est la première des grandes fonctions retrouvées. Dans cinq cas répondant à ce type nous découvrons des séquelles de forme II plusieurs années après la sortie. L'amélioration est extrêmement lente, limitée et le pronostic fonctionnel lointain demeure réservé malgré l'absence, dans certains cas envisagés, d'arréation mentale.

L'autre aspect est le plus fréquemment rencontré. L'hémiplégie est incomplète, non proportionnelle. Précoce ou tardive dans le cours de la maladie, son installation peut être brusque ; mais elle se constitue graduellement, se complète par étapes, sans jamais abolir totalement la motilité des deux membres atteints. Contrairement au premier type décrit, la formule du liquide céphalo-rachidien est très perturbée. L'hémiplégie coïncide avec une poussée évolutive de la méningite. Les séquelles qui lui succèdent sont habituellement bénignes, du type III ou IV. La *date d'apparition de l'hémiplégie* est à retenir : dans deux cas, où l'accident neurologique s'est constitué tardivement, les séquelles sont de forme I et II.

2° *L'âge* auquel a éclaté la maladie nous paraît jouer un rôle certain. La plupart des formes I et II concernent des enfants touchés dans les trois premières années ; une fois seulement il s'agit d'un garçon âgé de cinq ans lorsque la méningite s'installe.

3° *Les antécédents* pathologiques personnels et familiaux ne nous ont pas livré de données utilisables dans les 13 cas d'hémiplégie étudiés. Dans un cas cependant l'enfant aurait été réanimé à la naissance ; dans un autre cas, un retard mental important préexistait à la méningite ; dans un 3^e cas, l'anamnèse fait soupçonner un déficit hémiplégique antérieur à la méningite qui est apparue à l'âge de 7 mois.

4° *Evolution immédiate de l'hémiplégie*. Ni les troubles de la conscience, ni la gravité des perturbations E.E.G. ne paraissent avoir de rapport avec la forme de la séquelle, non plus la gravité apparente de la méningite. L'hémiplégie et la méningite ne sont pas solidaires. Leur évolution respective est indépendante. Le passage rapide à la contracture s'avère de mauvais pronostic fonctionnel ; d'une manière générale, plus l'hémiplégie régresse rapidement après son installation, meilleur en serait le pronostic lointain. Précocité et intensité de la régression semblent marcher de pair ; un intervalle supérieur à deux mois sans qu'apparaisse de progrès est un élément nettement défavorable.

5° *Qualité du traitement antibiotique*. Les malades que nous avons observés n'avaient pas bénéficié de l'I. N. H., qui, selon certains auteurs, cités plus haut, permettrait de diminuer considérablement le nombre et l'importance des séquelles.

6° *Le recul d'observation* permet seul de porter un pronostic fonctionnel. Le facteur temps est essentiel pour apprécier le degré et le rythme de la récupération. Les bonnes récupérations sont habituellement rapides ; une séquelle hémiplegique grave persistant après un an d'évolution n'a plus guère de chances de s'améliorer. Par contre, une rémission précocement ébauchée peut faire des progrès pendant plusieurs années. En tout cas, une observation unique, trop proche de la sortie, risque d'induire en erreur : nous avons vu une enfant passer de la forme I à la forme II en quatre mois.

7° *Les séquelles associées* sont dans tous les cas des facteurs aggravants.

Il faut en excepter la paralysie faciale associée qui n'a que la valeur d'un témoin de l'hémiplegie. La coexistence d'une paralysie faciale (7 fois sur 13 séquelles hémiplegiques), toujours de type central, prédominant sur l'hémiface inférieure, n'est pas en rapport avec la gravité de l'hémiplegie, mais avec le territoire cortical atteint. Le territoire facial seul était atteint dans deux formes I, une forme II, une forme III d'hémiplegie ; dans 3 cas, le facial supérieur était intéressé aussi (une forme II et deux formes IV). Nous n'avons pas observé de paralysie faciale isolée à titre de séquelle. R. Debré et collab. l'ont toujours vue associée au minimum avec un déficit léger du membre supérieur correspondant, lorsqu'elle est constatée en cours de maladie.

Toutes les autres séquelles qui coexistent avec l'hémiplegie aggravent son pronostic : elles sont un handicap pour la rééducation psycho-motrice. *Les séquelles intellectuelles* au premier chef. Les deux formes I sont de grands arriérés, incapables de progrès psychiques. L'idiotie domine et surclasse le trouble moteur. Signalons que chez deux formes II on note un Q. I. à 121 pour l'une, à 135 pour l'autre.

Deux hémiplegies droites de forme II présentent des séquelles sévères d'aphasie mixte. Deux formes II ont une séquelle d'hémianopsie latérale homonyme correspondante. Dans 3 cas il y a une séquelle cochléaire associée ; un cas de surdité complète (forme II), deux cas d'hypoacousie (forme I et II). Dans 6 cas, des troubles de l'équilibre de type labyrinthique coexistent avec l'hémiplegie. Deux hémiplegies de forme I sont accompagnées de crises d'épilepsie.

Les séquelles hémiplegiques modérées (formes III et IV) n'ont aucune influence sur la dominance hémisphérique. Avec une hémiparésie droite, les enfants restent droitiers.

8° *Les facteurs affectifs* ne sont pas négligeables. Les éléments en sont assez comparables à ce que nous étudierons plus loin. Il nous faut toutefois signaler que, chez l'enfant comme chez ses parents, ces facteurs revêtent un caractère de première importance : ils influencent considérablement le travail de rééducation de l'hémiplegie.

En bref, la gravité immédiate et le pronostic fonctionnel des séquelles hémiplegiques dépendent, comme nous le verrons, de leur type anatomo-clinique. Les formes massives et brutales sont le fait d'artérites thrombo-santes qui atteignent les gros troncs d'un hémisphère. Le jeune âge de l'enfant, l'arriération psychique associée, sont des facteurs aggravants. La non-récupération motrice dans un délai de 4 à 6 mois est un test de gravité définitive. Les formes II peuvent échelonner des gains importants

sur plusieurs années. Les formes III et IV peuvent aboutir à un état fonctionnel voisin de la normale. Dans aucun cas l'hémiplégie constituée pendant la méningite ne s'aggrave après la guérison de celle-ci.

B) L'aphasie.

Rare chez l'enfant, elle est considérée généralement comme « un syndrome... rapidement dissipé » (J. Lhermitte), avec prédominance du trouble de l'expression verbale (A. B. Lefèvre, 1950).

On ne la signale que rarement au cours de la méningite tuberculeuse. Nous excluons de ce chapitre l'étude des états d'arriération avec hémiplégie car le déficit global déborde alors largement le trouble du langage.

Sole Sagarra et Delclos (1950) citent le cas d'un enfant de 12 ans avec un niveau mental de 8 ans qui présente agnosie et alexie. Sheenan, Russell et P. Mac Arthur (1950) signalent également l'aphasie séquelle. J. E. Howard, R. Derello, N. Latorre, R. Galecio (1950), sur 9 cas d'hémiplégie résiduelle ont trouvé une aphasie de type Wernicke et une de type Broca. C. Salazar de Sousa (1953) note un cas de « trouble de la parole » ; G. C. Bentivoglio (1953) cite le cas d'un enfant de 10 ans guéri de son aphasie six mois après la sortie de l'hôpital.

Nous avons observé *cinq cas d'aphasie* indiscutable permanente qu'il faut différencier des troubles du langage transitoires succédant à une crise d'épilepsie, ou contemporains d'une obnubilation profonde de la conscience. Fait intéressant, 4 sur 5 de ces enfants ont été frappés après l'acquisition des premiers mots ; dans un cas où l'aphasie est apparue à 2 ans 1/2, l'enfant parlait couramment.

Trois cas ont totalement récupéré. Une fois il s'agissait de simple dysarthrie ; à l'examen, vocabulaire, riche récit, parfaitement agencé, intelligence supérieure à la normale. — Dans une seconde observation, il semble avoir existé au début une certaine atteinte de la compréhension du langage. Lors de notre examen, l'intelligence est normale, la compréhension verbale supérieure à l'âge réel, l'expression reste grevée de troubles moteurs nettement en rapport avec une attitude d'arriération affective. — Le troisième cas a présenté une aphasie de type mixte ; mais actuellement l'existence d'une surdité totale empêche de faire la part de l'aphasie dans l'état du vocabulaire ; cependant, l'enfant est très intelligent et les tests psychologiques montrent un Q. I. non verbal supérieur à 130. — Chez ces trois enfants aucun trouble gnosique ou praxique n'est relevé ; pas de difficulté d'ordre spatial, catégoriel, ni la nécessité d'en revenir sans cesse « aux données du problème » que signalent les auteurs (Goldstein, van Vertrain, etc.). Notamment l'épreuve des cubes de Kohs (utilisée par Goldstein et Scheerer comme test de pensée conceptuelle chez l'adulte) s'est révélée normale. Ces trois enfants furent atteints de méningite tuberculeuse respectivement à 3 ans 1/2, 4 ans 1/2 et cinq ans.

Les deux autres observations concernent des enfants qui présentent, plusieurs années après la guérison de la méningite, une lourde séquelle aphasique.

Jocelyne G., devenue aphasique à deux ans 1/2, parlait avant sa méningite. Il y a eu disparition totale du langage ; par ailleurs, le tableau est celui d'une grande arriération. Examinée deux et quatre mois après la sortie, l'enfant fait preuve d'importants

progrès psycho-moteurs, retraçant sur un mode accéléré les étapes habituelles du développement. Elle passe d'un vocabulaire de deux mots, avec compréhension d'un ordre simple, à vingt mots dont elle combine deux, trois spontanément avec une élocution dysarthrique. Malgré des progrès très satisfaisants, le retard demeure considérable avec un Q. D. de 0,38 puis de 0,50. Revue six mois plus tard, l'enfant frappe par son extrême instabilité ; la motricité a fait de nets progrès ; la compréhension est un peu meilleure, l'expression du langage n'a guère varié. Malgré les restrictions qu'impose une observation trop sommaire, le pronostic lointain apparaît fort sombre. — L'autre cas concerne une fillette de 5 ans frappée par la méningite tuberculeuse à 7 mois 12 et qui par la suite a contracté varicelle, rougeole et fièvre typhoïde. Elle a pratiquement toujours vécu hors du milieu familial. Elle présente, comme la précédente, une hémiplegie droite (sans paralysie faciale ni hémianopsie) avec séquelle de forme II évoluant lentement vers une forme III. Un examen psychologique pratiqué à l'âge de 2 ans, montrait un niveau de 15 mois. Actuellement âgée de 5 ans, elle fait montre d'une ténacité et d'une grande intelligence de ce qu'on attend d'elle au point de vue de la rééducation motrice ; lorsqu'elle échoue nettement, elle refuse de continuer. L'examen clinique, comme l'examen psychologique, la trouvent tantôt instable, tantôt s'acharnant avec une volonté extraordinaire. Il est d'autant plus difficile d'évaluer son niveau mental qu'on ne lui a rien appris. Dans son comportement général, dans les petits problèmes pratiques elle paraît normalement intelligente. Au point de vue du langage elle a un niveau de compréhension de 3 1/2-4 ans environ ; l'expression verbale, du fait d'une importante dysarthrie, est très défectueuse ; elle fait des phrases de 2 mots ; son vocabulaire est du niveau de 3 ans environ ; elle répète deux chiffres. Elle emploie parfois comme l'aphasique adulte mais aussi comme les enfants de son niveau de développement des périphrases quand un mot lui fait défaut ; lorsqu'elle n'en comprend pas le sens, elle le répète à plusieurs reprises, évoquant les phénomènes d'intoxication par le mot. Au test de Terman-Merrill, le niveau de trois ans qu'elle atteint est certainement inférieur à la réalité ; au test de Goodenough (bonhomme) elle a un niveau normal de 5 ans. Aux épreuves de structuration temporelle elle présente un retard important ; par contre, aux épreuves de fonction catégorielle formes-couleurs de Goldstein, elle effectue un premier classement spontané par formes, puis lorsqu'on lui montre une couleur et qu'on lui demande « qu'est-ce qui est pareil ? » réussit seule sans une erreur, formes et couleurs simultanément. Elle copie une croix, un rond, un carré. Le test de Bender montre une tendance à l'agglutination et à la persévération. Elle ne présente par ailleurs ni agnosie, ni apraxie. En conclusion, l'évolution ultérieure nous permettra seule de porter un jugement valable ; actuellement en rééducation motrice et du langage, elle progresse régulièrement et le pronostic paraît favorable.

Quatre fois sur 5 cas, l'aphasie est associée à d'autres séquelles ; celles-ci ont comporté toujours une séquelle d'hémiplegie droite. Trois fois la séquelle hémiplegique est de forme II, un cas avec paralysie faciale, deux cas avec hémianopsie latérale homonyme et une surdité associée ; le 4^e cas concerne une hémiplegie de forme IV « moyenne ». Dans un cas il n'y a pas eu de séquelles paralytiques.

Il faut souligner la prédominance dysarthrique des troubles dans les cas ayant rapidement récupéré. La rétrocession des phénomènes s'amorce pour les cas guéris, après un délai variant de 12 jours à 2 mois ; beaucoup plus tard pour les deux derniers qui concernent les deux enfants de ce groupe frappés les plus jeunes. On voit le bon pronostic de l'anarthrie qui disparaît sans laisser de traces et beaucoup plus rapidement que l'hémiplegie. On voit à l'opposé le pronostic réservé des aphasies de type mixte. Un laps de temps prolongé avant les débuts de la récupération doit faire redouter une rétrocession incomplète.

C) Les séquelles épileptiques.

Les anciens méningitiques paient à l'épilepsie un lourd tribut, d'autant

plus redoutable que les manifestations cliniques peuvent se faire attendre plusieurs années après la guérison de la maladie infectieuse. Toutes les variétés de l'épilepsie, des crises généralisées les plus typiques aux diverses formes d'équivalents mineurs, peuvent être rencontrées.

Brainerd et Eagle (1950), sur 6 guérisons observent une épilepsie-séquelle. Sheenan, Russell et P. MacArthur ont observé des « convulsions » succédant à la méningite. J. E. Howard, R. Merello, M. Latorre et R. Galicio ont retenu une épilepsie avec crises généralisées apparues un mois après la sortie de l'hôpital chez une des hémiplegies-séquelles qu'ils ont étudiées. P. Denys, C. Hooft, E. Michiels, sur 158 guérisons ont observé 7 cas (4,3 p. 100) d'épilepsie, du type grand mal, la fréquence des crises étant fort variable d'un cas à l'autre ; il est exceptionnel, écrivent ces auteurs, qu'elle ne s'accompagne pas d'atteintes des fonctions mentales. M. Bernheim, M. Jeune, J. Lanternier, Robert, considèrent la comitialité séquellaire comme peu fréquente : sur 95 guérisons ils n'ont observé qu'un cas d'épilepsie généralisée et, dans un autre cas, des absences transitoires deux mois après l'arrêt du traitement (avec une normalisation clinique et électrique après un an de recul). Aucun des 23 enfants guéris de leur méningite n'ont présenté de mal comitial dans la série de Ph. Seringe et Julien Marie. De même, R. A. Marquezy et Ch. Bach, sur 41 guérisons ; R. Sorel, A. Bardier, Bouisson, Auban et Dalons, sur 44 survivants n'ont constaté aucun cas d'épilepsie. M. Graffar, J. Jadot-Decroly, P. Gillet, S. Pelc et O. Lepère relèvent 2 épilepsies sur 96 guérisons. R. Debré, H. E. Brissaud, J. Raynaud, S. Balsan et C. Rey, sur 285 survivants, relèvent 8 séquelles épileptiques, dont 2 associées à un état d'arriération et 2 à une hémiplegie ; dans un cas l'épilepsie du type petit mal a fait son apparition trois ans après la sortie de l'hôpital.

Nous avons étudié 10 cas d'épilepsie séquelle. Les manifestations consistent en crises typiques généralisées ou brava-jacksoniennes, absences ou équivalents divers. Ces modalités hétéroclites s'observent sans prédominance particulière, peuvent éventuellement alterner chez un même malade. Les paroxysmes épileptiques apparaissent tantôt précocement, isolés ou répétés au cours de l'évolution de la méningite, parfois après l'interruption du traitement dans la période de convalescence, voire plusieurs années après la guérison. Il est certain cependant que *les séquelles épileptiques sont relativement rares par rapport à l'extrême fréquence des accidents convulsifs contemporains notamment des débuts de la méningite.*

Les modifications E.E.G. seront étudiées dans leur ensemble, avec les explorations paracliniques, dans le chapitre consacré aux séquelles lésionnelles. Signalons seulement, au sujet de l'épilepsie, qu'une perturbation électrique peut précéder de plus ou moins loin une manifestation clinique, mais qu'elle peut également ne jamais s'exprimer sur les tracés. Un épisode comitial reste parfois sans traduction graphique. Les aspects des enregistrements varient maintes fois chez un même malade. D'un mot toutes les discordances et toutes les combinaisons peuvent se rencontrer entre la clinique et l'E.E.G., mais une altération électrique durable doit faire redouter l'apparition toujours possible d'accidents cliniques. Les foyers épileptogènes circonscrits fixes ne se rencontrent guère que si l'épilepsie, jacksonienne ou généralisée dans son expression clinique, est associée à une hémiplegie résiduelle.

Dans les 10 cas étudiés par nous, les manifestations épileptiques n'étaient que rarement isolées, quatre enfants présentaient des séquelles hémiplegiques, avec pour trois d'entre eux un état d'arriération associée ; dans trois autres observations, coexistait une séquelle intellectuelle grave qui dominait le tableau clinique. Sur ces 10 enfants épileptiques, 7 avaient été atteints dans les trois premières années. Ce fait doit être souligné, comme nous y reviendrons plus loin. L'épilepsie séquellée est fréquemment associée à des troubles de l'humeur et du comportement ; elle semble alors favoriser l'impulsivité et la violence des réactions. Tous les cas cependant ne présentent pas les modifications de l'humeur ni les traits caractéristiques décrits classiquement dans la comitialité. L'épilepsie séquellée relève du traitement habituel, avec des résultats et des écueils semblables aux épilepsies d'étiologie différente.

Pour conclure, nous soulignerons la relative rareté de cette séquelle, tout en faisant une réserve sur le risque pratiquement imprévisible d'une apparition tardive ; la fréquence d'autres séquelles graves associées (notamment arriération mentale, troubles thymiques et du comportement), enfin la proportion élevée d'enfants ayant été atteints dans les trois premières années de la vie.

D) Les séquelles motrices.

Autres que l'hémiplegie, elles sont beaucoup plus rares et seront envisagées plus succinctement.

1° LES PARAPLÉGIES. — Salvaing (1952) signale un cas de paraparésie évoluant lentement vers l'amélioration. Dans les communications au congrès de Bruxelles, S. Charcoropas et E. Inglessi en relèvent un cas ; J. Chaptal, R. Jean, Cl. Campo-Bécharde et H. Bonnet, une paraparésie ; J. Fouquet, V. Heimann, Dehelly, Gibelin et P. Cornu, deux paraparésies incomplètes. R. Debré, H. E. Brissaud, J. Raynaud, S. Balsan et C. Rey n'ont jamais observé de paraparésies définitives ; ils opposent les contractures passagères en flexion aux contractures en extension ; ces états d'hypertonie, de pathogénie imprécise, ne traduisent pas une paraplégie vraie ; la récupération, qui ne s'ébauche souvent qu'après plusieurs mois, est, dans la règle, complète. A. Gaquière et A. Guérin (1949) ont publié l'observation d'une fillette de 8 ans qui a présenté une « myélite disséminée » pendant la méningite ; après guérison de celle-ci, ont persisté des troubles importants de la marche, une atrophie majeure des muscles du rachis et de l'abdomen entraînant une paralysie des mouvements de flexion-extension du tronc, une cyphoscoliose dorsale, une atrophie et une paralysie des muscles de la ceinture scapulaire.

Notre expérience des complications médullaires de la méningite tuberculeuse rejoint sur bien des points celle de Ricci et Virgili (1951). Les blocages infracliniques, constatés à l'occasion des ponctions lombaires, sont fréquents et souvent précoces. Ils sont dus à des coalescences lepto-méningées qui peuvent se résorber ou évoluer vers un syndrome clinique de compression médullaire. Les syndromes médullo-radiculaires sont d'emblée massifs ou rapidement progressifs, évoluant vers un tableau de section physiologique de la moelle. Leur évolution propre est indépendante de celle de la méningite, qui peut guérir, tandis que la paraplégie demeure

inchangée. Les interventions neurochirurgicales ont été décevantes dans la règle ; tantôt la myélite l'emporte sur la compression ; tantôt celle-ci est un manchon scléreux indissécable, dont l'extension en hauteur rend illusoire toute tentative de libération chirurgicale. — La rareté des séquelles paraplégiques est expliquée par le pronostic habituellement inexorable des complications médullaires au cours de la méningite tuberculeuse. Celles-ci sont d'ailleurs beaucoup plus rares que les hémiplésies.

2° LES MOUVEMENTS ANORMAUX. — R. Debré et collab. citent une hémiplégie avec mouvements choréo-athétosiques. P. Giraud, R. Bernard, P. Vincent et Mlle Delcourt (1953) signalent un cas de choréo-athétose. Nous n'en avons pas observé dans les cas que nous avons étudiés ; par contre, nous avons habituellement relevé, dans les formes II et III des hémiplésies, l'apparition de syncinésies importantes rappelant les mouvements choréo-athétoides. On ne peut pas affirmer, dans ces cas, une atteinte élective des complexes striés.

3° LES ÉTATS HYPERTONIQUES ÉVOQUANT LA DÉCÉRÉBRATION n'ont pas d'autonomie en tant que séquelles. S. Charocopos et E. Inglessi citent la décérébration ; M. Graffar, J. Jadot-Decroly, P. Gillet, S. Pelc et O. Lepère ont observé 6 cas de « décortication ». R. Debré et collaborateurs n'ont vu survivre qu'un cas ayant présenté une rigidité de décérébration ; une hypertonie considérable, généralisée, a persisté après la méningite ; elle a « sensiblement diminué » aux membres inférieurs par la suite. Ces états correspondent à des hydrocéphalies considérables représentant des lésions irréversibles et sont incompatibles avec une longue survie.

E) Les séquelles sensorielles.

1° LES SÉQUELLES VISUELLES. — Il nous faut signaler, pour souligner leur paradoxale rareté, les *séquelles oculo-motrices*. Sur 286 survivants, R. Debré et collaborateurs n'ont vu persister que trois *strabismes divergents*. C. Salazar de Souza signale un cas de strabisme à l'état de séquelle. Un cas est aussi noté respectivement par E. Sorel, A. Bardier, Bouissan, Auban et Dalours d'une part, J. Chaptal, R. Jean, Campo-Béchar et Bonnet d'autre part. Si l'on considère l'extrême fréquence et la précocité des ophtalmoplégies, au cours de la méningite tuberculeuse, leur parfaite rétrocession est remarquable.

L'atteinte grave de la vision a été notée par de nombreux auteurs à titre de séquelle. F. Meyer (1949) signale sur 52 enfants traités 8 observations d'amblyopie grave. Levinson (1949), sur 8 guérisons, a observé une atrophie optique. W. L. Colnan (1951) relève un cas de cécité. P. Denys, C. Hoofft et E. Michiels (1953), sur 158 enfants guéris de leur méningite, rapportent 2 cas de cécité accompagnant une arriération mentale grave. S. Charocopos et E. Inglessi ont trouvé un cas d'amblyopie bilatérale et un amaurose unilatérale droite ; C. Salazar de Souza, 5 cas d'amblyopie, dont une amaurose complète. M. Bernheim, M. Jeune, J. Lanternier, Robert, sur 95 survivants ont eu 2 p. 100 de cécité complète, 3 p. 100 avec une vision diminuée de 5/10 à 7/10. G. C. Bentivoglio a observé deux cas de cécité chez des nourrissons guéris mais, ajoute cet auteur, « il faut être pru-

dent sur le diagnostic et le pronostic de l'examen ophtalmoscopique » ; deux cas avec une atrophie papillaire présumée ont récupéré la vision. P. Giraud, R. Bernard, P. Vincent et Mlle Delcourt ont une opinion voisine ; ces auteurs n'ont observé aucun cas indiscutable de cécité ; un de leurs malades, considéré comme aveugle par l'ophtalmologiste (atrophie papillaire bilatérale), a retrouvé une vision normale, un autre présente une atrophie optique unilatérale et « sa vision n'en est pas sérieusement entravée ». C'est aussi l'avis d'E. Benhamou et F. Destaing (1949) qui ont assisté à la récupération totale, en 2 à 6 mois, d'amauroses avec décoloration papillaire. — J. Fouquet, V. Heimann, Dehelly, Gibelin et M. Cornu ont observé 2 cas de cécité (dont une partielle) ; J. Chaptal, R. Jean, Cl. Campo-Bécharde et H. Bonnet notent une cécité séquelle. — R. Debré et ses collaborateurs insistent sur les possibilités de récupération de la vision. Sur 11 survivants ayant eu une cécité pendant la méningite, 7 ont retrouvé une vision normale (6 fois après intervention opto-chiasmatique), 2 progressent lentement alors qu'ils étaient restés aveugles 6 mois après l'intervention ; deux seulement demeurent complètement aveugles, pour l'un d'eux il y a eu toutefois réapparition de la perception lumineuse et du réflexe photomoteur.

Il semble qu'il faille opposer la décoloration papillaire post-stase aux atrophies optiques progressives, en rapport avec des lésions intrinsèques du tractus opto-chiasmatique. La première subit les contre-coups des poussées d'hydrocéphalie ventriculaire : c'est elle qui permet des récupérations fonctionnelles parfois éloignées. Les lésions propres du tractus opto-chiasmatique, tels les tubercules du chiasma (M. Feld, 1947), ont une évolution inexorable, en dehors d'un recours neurochirurgical précoce. Nous sommes moins optimistes que R. Debré et collaborateurs sur les résultats obtenus dans les arachnoïdites optochiasmatiques tuberculeuses postméningitiques. Toutefois, la possibilité de récupération après exploration chirurgicale du chiasma et des nerfs optiques nous fait conseiller l'intervention dans toutes les séquelles visuelles graves des méningites tuberculeuses.

Nous ne parlerons pas ici des hémianopsies latérales homonymes séquellaires, qui accompagnent habituellement les hémiplegies et sont en rapport avec des ramollissements hémisphériques.

L'amaurose apparaît en définitive être une séquelle extrêmement rare. On peut assister à la guérison d'une cécité prolongée, en dépit parfois des résultats péjoratifs des examens ophtalmoscopiques, qui plaident apparemment contre tout espoir. C'est insister une fois encore sur la nécessité d'un recul prolongé et d'une grande réserve avant de conclure à un état définitif.

2^o LES SÉQUELLES AUDITIVES : nous étudierons seulement le retentissement psychique de la surdité.

a) *Au point de vue intellectuel* : P. Denys, C. Hooft et E. Michiels, dans leur rapport, estiment que « les Q. I. des sourds ont tendance à se répartir comme les Q. I. des autres cas de méningite tuberculeuse » et, bien que leur Q. I. moyen soit cependant plus bas, « il ne semble pas démontré que la surdité entraîne nécessairement un abaissement des Q. I. ». R. Debré et ses collaborateurs estiment que chez l'enfant sourd « l'intelligence et

l'efficiencia ne s'en trouvent aucunement amoindries au départ. Le potentiel est le même. Cependant, la surdité entrave l'élaboration des abstractions sous toutes leurs formes ».

Nous avons examiné 25 enfants sourds, 9 aux Enfants-Malades ; 8 d'entre eux avaient un Q. I.  gal ou supérieur à la normale, la dernière avait un Q. I.   0,80, 16 cas ont été étudiés à Margency ; 8 enfants avaient une perte d'acuité auditive égale ou supérieure à 80 décibels ; 5 avaient un Q. I.  gal ou supérieur à la normale, les trois autres un Q. I.   73, 76 et 80. Dans 6 observations pour lesquelles la perte se situait entre 60 et 80 Dbels, 4 ont un Q. I.  gal ou supérieur à la normale, un présente un niveau à 90, le dernier à 75. Les deux derniers enfin avaient une perte de 20 à 30 Dbels, l'un avec un Q. I. supérieur à la normale, l'autre à 91. Nous avons retrouvé les difficultés d'abstraction classiquement décrites. Toutefois, chez les enfants âgés de plus de 8 ans dont le Q. I. est égal ou supérieur à 110, nous n'avons pas noté ces éléments déficitaires. D'autre part, dans ce même ordre d'idées, il n'existait pas de difficulté scolaire pour le calcul. Par contre, chez l'enfant frappé plus jeune, sans doute en raison des perturbations dans l'acquisition du langage et notamment des symboles et des notions catégorielles, la capacité d'abstraction était perturbée de façon importante. Il ne nous semble pas, en dehors de ces réserves, que les capacités intellectuelles aient été plus touchées chez les sourds que chez les non-sourds. Nos cas sont trop peu nombreux pour que l'on puisse étudier l'influence du degré de la surdité sur l'intelligence.

b) *Au point de vue du langage* : les troubles sont étroitement en rapport avec l'âge de l'enfant et l'importance du déficit auditif.

— Au-dessus de 10 ans, malgré une perte oscillant entre 60 et 80 Dbels, le langage spontané est assez peu touché ; la syntaxe demeure correcte, le vocabulaire riche ; les troubles phonatoires sont importants, les fins de mots sont souvent supprimées par élision ou assimilation ; la voix est aiguë et plate, avec perte méthodique de la phrase et du mot ; le débit est modifié, beaucoup plus rapide, le rythme heurté. La rééducation comporte l'utilisation des restants auditifs, à l'aide des amplificateurs ; en l'absence des restants auditifs, on utilise les consignes écrites ou gestuelles, pour apprendre la lecture labiale.

— Au-dessous de 6 ans, la perte du langage, chez les plus grands, retrace en sens inverse le chemin parcouru lors de l'acquisition. Ce sont les éléments syntaxiques les plus complexes, subordonnées, conjonctions de coordination, qui disparaissent tout d'abord. Les phrases, juxtaposées les unes aux autres, comportent seulement sujet, verbe, complément. Puis subsistent des groupes de mots de valeur interjectuelle, enfin tout se réduit à quelques grognements inarticulés. Parallèlement s'enrichit le langage mimique et gestuel. Même si la perte égale 80 Dbels, on utilise l'amplificateur, afin de donner à l'enfant la notion du bruit. Pour l'appareillage et le langage, la perte ne doit pas excéder 60 Dbels et on utilise également la lecture labiale. Les obstacles à la rééducation sont considérables. Ces enfants présentant une surdité acquise, comme le signalent également J. Gerbeaux et Ch. Baigue, sont plus anxieux et plus instables que les sourds-muets congénitaux. C'est ici que la débilité mentale et les troubles affectifs vont soulever des problèmes considérables au point de vue de la rééducation. De même, l'âge d'apparition de la surdité prend une valeur

primordiale, car, pour Cl. Launay, Mme Borel-Maissonny, Duchêne et Diatkine, au-dessus d'une perte de 30 Dbls le langage ne peut être acquis.

— Pour les enfants qui avaient entre 6 et 10 ans lors de leur méningite, ceux qui savaient lire se rattachent au premier groupe, mais toutefois présentent des troubles de l'articulation plus prononcés et voient leur langage plus aisément atteint ; les autres se rattachent au second groupe. Un trait particulier à ce groupe mérite d'être noté. Ici le langage a conservé sa signification sociale, les enfants aiment parler et attendent une réponse, alors que les plus jeunes parlent sans se préoccuper de l'interlocuteur et que les grands s'enferment dans le silence.

— Les résultats de la rééducation ont été spécialement étudiés par J. Gerbeaux et Ch. Baigue (1953) sur 75 enfants devenus sourds après une méningite tuberculeuse. Pour ces auteurs, il n'est pas possible, avant 6 mois d'essais, de savoir si un sourd est récupérable ou non. Les enfants de moins de 6 ans sont beaucoup plus difficiles à traiter que les plus grands, le pronostic des surdités graves (entre 80 et 100 Dbls) étant de beaucoup plus sévère, celui des surdités moyennes entre 40 et 80 Dbls l'est moins, celui des surdités légères est bénin. J. Gerbeaux et Ch. Baigue soulignent également le retentissement considérable des troubles affectifs sur les possibilités de rééducation, troubles que le séjour en internat, souvent nécessaire par les besoins de la rééducation même, ne fait qu'aggraver.

c) *Au point de vue affectif*, les enfants sourds présentent certains traits particuliers. Chez les plus âgés, on observe comme chez l'adulte, le repliement sur soi, le désir d'échapper au monde extérieur, une tristesse permanente, un sentiment très vif d'infériorité et une susceptibilité à fleur de peau qui motivent de brusques explosions coléreuses. Les plus jeunes se montrent extrêmement anxieux, en proie à un sentiment d'insécurité très violent et qui se traduit captative et dépendante à l'égard de l'adulte. Leurs difficultés affectives se traduisent par une instabilité psychomotrice permanente qui s'accompagne tout naturellement de colères, d'opposition, d'inhibitions brusques et durables. C'est ce qui explique les difficultés considérables qu'éprouvent ces enfants pour se réadapter ainsi que la persévérance des troubles caractériels (habituellement passagers après méningite tuberculeuse), — ce que remarquent aussi R. A. Marquiez et Ch. Bach, J. Gerbeaux et Ch. Baigue, M. Graffar et collaborateurs.

Nous soulignerons, pour conclure, la gravité au point de vue affectif et social des atteintes de l'audition, leur retentissement d'autant plus considérable que l'enfant a été frappé plus jeune et que le déficit auditif est plus important ; les difficultés multiples et les limites de la rééducation, mais aussi la fréquence moins grande des surdités en rapport avec les progrès de la thérapeutique antibiotique.

3° LES SÉQUELLES VESTIBULAIRES. — Moins graves que les précédentes, parfois ignorées du malade, méconnues par son entourage, elles exigent des examens paracliniques longs et compliqués : les séquelles vestibulaires ont généralement peu retenu l'attention de pédiatres. Asperger (1948) a relevé cependant des troubles de l'équilibre, avec ataxie et tremblement dans plus de la moitié des cas observés. Bulgarelli (1948) note des altérations vestibulaires fréquentes à l'examen O.-R.-L., mais rares cliniquement. Sheenan, Russell et MacArthur (1950), sur 33 enfants guéris, ont noté 14

fois l'atteinte labyrinthique et retenu sa tendance spontanée à la régression. Asrel (1953), sur 38 survivants, a noté 27 fois des troubles légers de l'équilibre. P. Denys, C. Hoot et E. Michiels n'ont pas étudié systématiquement ces phénomènes dans leurs 158 cas ; ils ont rencontré 17 fois des troubles vestibulaires sur 49 cas envisagés, dans 5 cas seul l'examen systématique put les mettre en évidence. De même, sur une série de 54 enfants examinés dans le service du P^r Dubois à Bruxelles, 9 accusaient spontanément des troubles de l'équilibre, tandis que 39 autres présentaient à l'examen systématique des perturbations vestibulaires sans gêne fonctionnelle apparente. P. Fornara, M. Genesi, F. Martelli et C. A. Schiavini (1953) notent un cas de vertiges persistant trois ans après la guérison de la méningite. M. Bernheim, M. Jeune, J. Lanternier, Robert, sur 95 méningites guéries n'ont retrouvé aucun trouble vestibulaire clinique. M. Graffar et collab. ont noté 3 cas de nystagmus. R. Debré, H. E. Brissaud et collab. considèrent les troubles vestibulaires (qu'ils rattachent à l'action toxique de la streptomycine) comme à peu près constants, mais sans gravité, car bien compensés par l'enfant. Les épreuves vestibulaires ont montré à ces auteurs d'une « manière quasi constante une abolition des réponses à l'épreuve calorique, alors que la réaction galvanique demeure positive ». Ils estiment que les troubles cliniques régressent après interruption du traitement et que les épreuves labyrinthiques peuvent, dans certains cas, s'améliorer, voire redevenir normales.

Sur 72 anciens méningitiques, dont nous avons étudié les séquelles vestibulaires, nous n'avons jamais rencontré de « grand » syndrome vestibulaire avec paroxysmes de type Ménière. Dans les trois mois qui suivent la sortie, il est fréquent de voir la démarche incertaine, les chutes fréquentes. Certains malades au-dessus de 12 ans accusent longtemps après la sortie des troubles de l'équilibre dès qu'ils se trouvent dans l'obscurité. Ils doivent chercher un appui pour éviter la chute. La moindre lumière dissipe ces troubles. Aucun de ces enfants n'était affecté d'inquiétude malgré le réel danger qu'il pouvait encourir (passage brusque dans l'obscurité, danger des « situations imprévues » signalées par Heitz-Boyer).

Variables dans leur intensité, ces manifestations gardent des caractéristiques communes : dans l'épreuve de Romberg, l'oscillation débute tantôt dans le plan sagittal, tantôt dans le plan frontal ; elle est corrigée par une déviation réflexe soit de sens opposé, soit dans un sens variable ; les efforts de compensation entraînent une augmentation ou une diminution des oscillations sans aucune règle précise. Dans l'épreuve à cloche-pied, la chute n'a pas les caractères de l'atteinte vestibulaire unilatérale ; la chute tend à s'effectuer du côté de l'appui, les diverses positions de la tête n'ont pas modifié ces résultats. L'épreuve des index n'a montré qu'exceptionnellement « une latéralisation ». L'épreuve de la marche aveugle de Babinski-Weil n'a revêtu de même le caractère de marche en étoile que très exceptionnellement. Par contre, la marche aveugle était généralement très difficile à obtenir : l'enfant est hésitant, les jambes écartées, il utilise ses bras comme balancier ; il zigzague d'un côté à l'autre ; dans la marche à reculs, le pied antérieur s'arrête au niveau du pied postérieur ; le pied « actif » n'est pas toujours le même. Les troubles s'aggravent en cours d'épreuve. Dans aucun cas nous n'avons trouvé un nystagmus spontané ; nous n'avons observé que quelques cas de secousses nystagmiformes épu-

sables. Nous n'avons pu pratiquer des examens instrumentaux que chez 4 enfants (Dr Zhâ) ; deux fois existait une inexcitabilité totale (un cas avec et l'autre sans surdité) ; dans un autre cas avec surdité les résultats étaient dissociés : hypoeccitabilité calorique légère, inexcitabilité galvanique, épreuve rotatoire normale, dans le dernier cas (avec surdité) les épreuves étaient normales. Chez ces 4 enfants, l'examen clinique ne montrait pas de parallélisme avec l'examen instrumental.

Sur 56 enfants ayant fait une méningite après 3 ans, 47 présentaient des séquelles vestibulaires (15 fois intenses avec troubles subjectifs dans l'obscurité, 13 fois minimes, mises en évidence par l'examen ; les autres cas se répartissent entre ces deux extrêmes). Les atteintes les plus marquées concernent les enfants les plus âgés lors de la méningite ; nous avons pu observer des séquelles vestibulaires intenses 4 à 5 ans après la guérison de la maladie. Sur 16 enfants ayant fait leur méningite avant 3 ans et qui avaient, lors de notre examen, entre 2 ans 1/2 et 6 ans, nous n'avons rencontré aucune séquelle labyrinthique importante.

Nous retiendrons que les divergences d'opinion quant à la fréquence des séquelles vestibulaires, sont plus apparentes que réelles : il faut les chercher méthodiquement pour les dépister. Elles sont habituellement bénignes, d'autant plus bénignes que l'enfant est plus jeune.

En marge des séquelles cochléo-vestibulaires, il faut inscrire l'absence de syndrome résiduel de l'angle ponto-cérébelleux : la méningite basilaire ne détermine pas chez l'enfant d'arachnoïdite chronique dans la région latéro-protubérantielle. — Il faut noter aussi l'absence de séquelles cérébelleuses. On ne trouve, dans la littérature des séquelles postméningitiques, que 2 cas d'adiadococinésie signalés par Graffar et collab. et 1 cas d'ataxie cérébelleuse » publiée par Charocopoulos et Inglessi.

II. — SÉQUELLES PSYCHIQUES.

Sous le terme générique de « séquelles psychiques » se trouvent groupés des aspects très différents allant de la détérioration intellectuelle profonde aux troubles variés de l'humeur et du comportement.

A) Les déficits intellectuels.

Dans ce domaine, plus qu'en tout autre peut-être, s'est fait sentir l'influence des modifications et des progrès de la thérapeutique. C'est ainsi que Levinson (1949) ne cite pas de retard intellectuel. De même de Lavergne et Helluy (1950) ne signalent pas de séquelles ; mais le pourcentage des survivants est faible dans ces premières statistiques. Actuellement « on nous adresse des malades... qui seraient morts dans les premières années ; nous parvenons à les guérir, mais ils gardent fatalement de gros reliquats neuropsychiatriques », écrivent Fouquet et collab.

Cependant les divergences d'opinion sont manifestes entre les divers auteurs ; elles portent essentiellement sur la fréquence et l'aspect clinique de l'arriération. H. Cairns, H. V. Smith et R. L. Vollum (1950) estiment la récupération intellectuelle « excellente ». Sole-Sagarra et Delclos (1950), par contre, sur 22 survivants guéris de leur méningite, trouvent un retard mental dans la moitié des cas avec des Q. I. oscillant entre 0,40 et 0,85 (deux

fois seulement le retard préexistait à l'affection). H. D. Brainerd et Eagle (6 guérisons sur 27 cas) ne relèvent pas de séquelle intellectuelle. Calnan, Rubie et Mahun (1951) au sujet de 16 cas guéris sur 54 traités, ne relèvent qu'un « retard de développement » et un retard intellectuel. Maggiora (1951) note l'existence d'un retard plus ou moins important chez deux des 4 très jeunes enfants survivants (sur 9 cas). Cros-Campillo (1951) cite deux obèses débiles. Golubeva (1950) a étudié 92 enfants guéris et note dix cas de « déficience mentale ». W. H. Calnan (1951) signale 6 fois un retard de développement chez des enfants au-dessous de trois ans. Nowak (1952), sur 42 sortants, compte 7 retards intellectuels..

Les oppositions se manifestent avec une grande netteté dans les résultats publiés lors du XIV^e Congrès des Pédiatres de langue française (Bruxelles, 1953) et portent essentiellement sur l'intégrité ou l'atteinte du niveau mental chez les enfants apparemment guéris sans séquelle psychique. Nous y reviendrons.

En ce qui concerne les états d'arriération profonde qui ne peuvent prêter à discussion, P. Denys, C. Hoof et E. Michiels, auteurs du remarquable rapport sur le « pronostic éloigné et les séquelles de la méningo-encéphalite tuberculeuse de l'enfant », estiment à 10 p. 100 (16 cas sur 158 survivants) la fréquence de l'arriération mentale. Ces états séquelles vont de l'idiotie complète à une détérioration moindre qui interdit néanmoins tout espoir d'une scolarité normale. « Il est curieux de noter, écrivent ces auteurs, que les survivants arriérés mentaux étaient presque tous, au moment où ils contractèrent leur méningite, fort jeunes : 1 à 3 ans ». R. Debré, H. E. Brissaud, J. Raynaud, S. Balsan et C. Rey notent sur 86 survivants trois cas seulement d'arriération grave, « tous ont eu leur méningite avant 2 ans ». P. Fornara, M. Genesi, F. Martelli et C. A. Schiavini, sur 34 survivants, notent 5 cas de « cérébropathie », avec déficit psychique grave, dont 3 ont été frappés dans leur première année. Pour les autres, une fois complètement guéris, les tests de Terman Merrill, les épreuves de Vermeylen, les observations des institutrices, concordent pour montrer un niveau intellectuel et des capacités scolaires normales. M. Bernheim, M. Jeune, J. Lanternier, M^{me} Robert, signalent 2 p. 100 de grands arriérés irrécupérables, 3 p. 100 environ de retardés éducatibles. G. C. Bentivoglio constate la gravité et la permanence des séquelles psychiques chez le nourrisson, contrastant dans la 2^e enfance, avec l'amélioration progressive qui accède à un état normal ou subnormal, même dans les syndromes graves ; cependant, écrit-il, « il est peut-être plus fréquent qu'on ne le croit de rencontrer la persistance d'un certain degré d'arriération mentale au moins pendant les premières années après la guérison de la méningite tuberculeuse ». Ph. Seringe et Julien Marie considèrent que l'affection provoque rarement des états d'arriération. R. A. Marquiez et Ch. Bach, sur 42 malades guéris, notent 4 fois d'importantes séquelles psychiques ; R. Sorel, A. Barrier, Bouisson, Auban et Dalons estiment qu'un pourcentage non négligeable de leurs malades « paraît atteint de déficit mental assez profond » d'autant plus qu'ils sont plus jeunes. M. Graffar, J. Jadot-Decroly, P. Gillet, S. Pelc et O. Lepère notent 6 cas d'idiotie végétative sur 96 enfants guéris ; quant aux autres, ces auteurs soulignent la rareté, par rapport aux pourcentages de Merrill, des Q. I. supérieurs à la moyenne, la fréquence des Q. I. bas. J. Chaptal, R. Jean,

Mme Cl. Campo-Béchar et H. Bonnet, sur 94 guérisons ont vu 5 « encéphalopathies majeures avec grosses hydrocéphalies ».

De ce qui précède, ressort que les formes graves d'arriération sont essentiellement le fait de l'enfant atteint dans les trois premières années, dont la méningite a été grave d'emblée ou marquée par des reprises et des rechutes au cours du traitement, réalisant, dans tous les cas, une forme chronique évolutive. La fréquence de l'arriération est évidemment fonction des conditions habituelles du pronostic : la précocité du diagnostic et la mise en œuvre d'une thérapeutique rigoureuse immédiate jouent ici le rôle de premier plan.

Pour l'ensemble des travaux cités plus haut, la proportion des arriérations oscille entre 1 et 10 p. 100. Par ailleurs, la fréquence et la gravité des détériorations survenant chez les enfants plus âgés, l'existence d'une atteinte du niveau mental même chez d'anciens malades apparemment normaux et bien doués sont diversement appréciés. P. Fornara et collab., R. Debré et collab. s'opposent très nettement à l'école belge (P. Denys et collab., M. Graffar et collab.). Pour les premiers, en dehors des états d'arriération, le niveau mental est normal ; pour les seconds, la proportion de débiles mentaux est plus grande chez les anciens méningitiques guéris que dans un groupe témoin : les Q. I. supérieurs à la moyenne se rencontrent moins fréquemment après méningite tuberculeuse. Dans l'ensemble les résultats sont plus bas que dans un groupe non sélectionné. « La médiane de la courbe de Gauss se place aux environs de 90, au lieu de la moyenne habituelle de 100. » « La maladie entraîne un abaissement du niveau probablement même chez les enfants qui étaient supérieurement doués. » (P. Denys et coll.) Retenons cependant la réserve de De Buscher pour qui « les résultats inférieurs doivent être interprétés avec la plus grande circonspection et ne traduisent pas nécessairement une débilité mentale réelle. »

En regroupant toutes nos observations d'arriérations, nous relevons au total les atteintes graves du niveau mental : 8 de ces enfants ont fait leur méningite dans les trois premières années, cinq étaient plus âgés.

a) Chez les premiers, le tableau clinique est (7 fois sur 8) l'aspect habituel de l'idiot global. L'enfant ne tient pas assis, la tête est ballante, il ne manifeste aucun intérêt pour le monde extérieur, son facies est inexpressif, le regard vide, errant ; il ne reconnaît pas sa mère, ne sourit pas au visage humain, ne module aucun son, mais pousse des cris inarticulés, rauques ou stridents. En présence d'un tel tableau, tout niveau de développement est illusoire ; le Q. D. au Gesell oscille de 12 à 40 semaines. Toute manifestation d'intelligence a définitivement disparu ; les progrès, même plusieurs années après la sortie de l'hôpital, sont nuls.

L'examen neurologique parfois ne révèle aucun signe pathologique ; cependant l'hypotonie généralisée est fréquente, avec hyperlaxité ; les réflexes tendineux vifs, réflexes cutanés plantaires en extension. Il n'est pas rare de rencontrer d'autres séquelles associées, hémiplégie notamment (5 cas), surdité, et surtout épilepsie avec crises convulsives ou seulement modifications E.E.G. Dans une observation seulement le retard est moins important : hospitalisée à 7 mois 1/2 pendant 10 mois, l'enfant présente à sa sortie un retard psycho-moteur considérable. C'est un mois 1/2 seule-

ment après son retour qu'elle sourit à sa mère, se tient assise au bout de 8 mois, jase et module après 10 mois. Par la suite, les progrès se poursuivent au ralenti, comparés au développement d'un enfant normal. Examinée 20 mois après sa sortie, l'enfant montre un retard global homogène au test de Gesell, avec un niveau de développement comparable à celui d'un enfant de 21 mois pour un âge réel de 37 mois. Par ailleurs, on relève l'existence d'une séquelle importante d'hémiplégie droite, peut-être d'origine obstétricale (l'enfant avant sa méningite n'aurait pas mobilisé ses membres droits). Quoi qu'il en soit, le pronostic demeure ici réservé et il est à craindre que l'enfant ne s'élève guère au delà du niveau de la débilité mentale.

b) Dans les 5 observations concernant des enfants frappés après 3 ans, on note un cas d'idiotie, un cas d'imbécillité légère avec troubles du comportement. Des trois autres enfants, deux sont des débiles profonds avec Q. I. à 0,50, l'autre un imbécile léger (Q. I. 0,43), aucun ne présente de troubles du comportement. Un élément commun remarquable apparente ces trois derniers cas : c'est l'existence indiscutable d'un important retard intellectuel antérieur à l'affection, ainsi qu'en font foi pour chacun d'eux un premier développement psycho-moteur très pathologique (premier sourire à 5-6 mois, premier mot à 3 ans, etc.). Existence chez tous les trois de nombreux stigmates dégénératifs (dents de Hutchinson, ligne de Crookshanks bilatérale, cryptorchidie, etc.). L'affection ici n'a pu tout au plus qu'aggraver un état d'arriération préexistant ; c'est dire également tout l'intérêt d'une enquête anamnétique serrée.

c) Nous avons étudié les quotients intellectuels de 36 enfants sortis guéris et ceux de 35 enfants en convalescence à Margency. Dans ces deux groupes la méningite s'est déclarée après les trois premières années. On note pour les premiers un Q. I. au-dessus de 130, un Q. I. à 120, 3 Q. I. entre 110 et 120, 19 Q. I. entre 100 et 110, 6 Q. I. entre 90 et 100, 4 entre 80 et 90, 2 entre 50 et 70. Pour les seconds on trouve : 1 Q. I. au-dessus de 110, 20 Q. I. entre 100 et 110, 4 entre 90 et 100, 5 entre 80 et 90, 4 entre 70 et 90, 1 Q. I. à 43. Dans chaque série, le total est de 29 pour les niveaux compris entre 80 et 110, avec une répartition intermédiaire très voisine. Par contre, un seul Q. I. supérieur à 110 à Margency contre 5 dans la première série, et, allant dans le même sens, on relève 5 Q. I. inférieurs à 80 à Margency contre 2 dans le premier groupe. Les chiffres sont trop faibles pour avoir une valeur statistique mais doivent rendre prudent en ce qui concerne l'appréciation des résultats ; en effet, en comparant ces résultats à ceux obtenus par l'enquête sur le niveau intellectuel des enfants d'âge scolaire (Heuyer, Pieron et coll.), si la proportion des déficients sur l'ensemble de la population est de 10 p. 100, le chiffre de 2 sur 36 (enfants malades) n'est pas « significatif » d'après la loi de Gauss mais est comparable à celui trouvé par l'enquête ; celui de 5 sur 35, par contre, est d'une façon « significative » supérieur à celui que l'on observe dans la population normale. Nous voyons ainsi la discordance existant entre deux groupes comparables quant à l'affection ; il semble qu'il faille retenir ici les conditions de sélection pour Margency (milieu familial défavorable), le rôle du séjour en internat. Les temps écoulés depuis la fin de la maladie sont très variables dans chaque groupe. Notons enfin que C. Cox Miles estime que

sur une population scolaire de 2.000 enfants « on peut s'attendre à ce que 20 d'entre eux obtiennent un Q. I. de 130 ou plus ».

d) Les difficultés scolaires ne répondent pas, tant s'en faut, au seul retentissement intellectuel de la méningite, comme nous le montrerons. Envisagé sous cet aspect particulier, le déficit intellectuel a témoigné chez les enfants âgés de plus de 10 ans lors de la maladie, de quelques traits spéciaux : l'oubli très net de certaines connaissances, prédominant sur des matières spécialisées, notamment la grammaire, l'orthographe, les exercices de rédaction. Le calcul, par contre, est dans l'ensemble bien conservé ; tout se passe comme si les notions les plus mécanisées étaient mieux intégrées que des disciplines plus complexes, moins rigides. Le rendement dans le travail est meilleur le matin que l'après-midi, il faut compter 3-4 mois pour obtenir la réadaptation scolaire. Mais si la mémoire et la compréhension s'avèrent normales, les anciens méningitiques pendant longtemps encore demeurent plus fatigables et moins capables d'une attention longtemps soutenue que des enfants normaux. Chez les enfants plus jeunes les pertes sont plus sensibles sur l'écriture que sur la lecture.

e) En ce qui concerne les enfants atteints dans les trois premières années, indépendamment des cas d'arriération, nous n'avons retrouvé un quotient de développement normal qu'au moins 9 mois après la sortie ; pour les anciens malades examinés plus précocement, le Q. D. se situe à des niveaux variables, inférieurs à la normale (entre 60 et 80). L'atteinte du développement psycho-moteur est donc un fait commun qui se dissipe en plusieurs mois pour revenir à un niveau normal. La limite inférieure à partir de laquelle cette récupération ne peut s'effectuer intégralement reste délicate à préciser et le pronostic reste dans chaque cas fonction d'une étude complète : physique, psychique, familiale et sociale. Les résultats successifs obtenus par des examens pratiqués à quelques mois d'intervalle indiquent le rythme des progrès accomplis. Pour les nourrissons comme pour les autres enfants, d'ailleurs, le seul examen au moment de la sortie semble insuffisant pour faire le point de l'état intellectuel.

Il nous faut insister, pour clore ce chapitre, sur quelques constatations qui s'en dégagent avec netteté.

1^o La fréquence beaucoup plus grande des états d'arriération grave chez les enfants frappés de méningite tuberculeuse dans les trois premières années de la vie ; le caractère massif, global de cette détérioration ; la fréquence des séquelles neurologiques associées. Dans la première enfance, le pronostic *quo ad valitudinem*, tout comme le pronostic vital, doit être prudent.

2^o Chez les enfants plus âgés, par contre, l'atteinte intellectuelle est beaucoup plus rare et, même dans ses formes sévères, plus dissociée, moins profonde.

3^o Il ne semble pas que l'on puisse dégager la notion d'une diminution de l'intelligence pour l'ensemble des méningites guéries. Les études statistiques se montrent contradictoires sur ce point.

B) Les troubles de l'humeur et du comportement.

Sous cette dénomination, on englobe les manifestations les plus variées,

dont la gamme s'étend depuis les réactions caractérielles passagères, temporaires du retour en milieu familial, jusqu'aux états psychotiques. Trop souvent, malheureusement, ces aspects cliniques divers dont la gravité et le pronostic n'ont rien de commun, ne sont pas différenciés dans les publications qui en traitent ; c'est pourquoi, ici encore, la fréquence et l'importance des états-séquelles donnent lieu à des appréciations divergentes, d'autant que les examens pratiqués ne bénéficient pas toujours d'un recul suffisant et d'une observation prolongée.

H. Asperger (1948) a observé trois fois « un état postencéphalitique » avec actes instinctifs en court-circuit, crises de rage, coprolalie et malignité. Bulgarelli (1948), sur 65 cas, note deux altérations psychiques, l'une évoquant la schizophrénie, l'autre une psychose maniaque chez des sujets présentant par ailleurs un syndrome adiposo-génital. Martoni et Nicolay (1950), par contre, sur 70 guérisons environ n'ont jamais rencontré de séquelles psychiques. Golobeva (1950) a observé 2 fois des troubles du comportement sur 92 guéris. Dans le cas publié par Delay, Deniker et Lempérière (1951), il faut retenir l'existence antérieure à la méningite de troubles caractériels importants qui avaient motivé le placement en internat médico-pédagogique. L'un de nous a publié en 1951 une observation typique sur laquelle nous reviendrons. St. Nowak (1952), sur 42 sortants, a observé 4 fois des troubles mentaux.

Au XIV^e Congrès des Pédiatres de langue française (Bruxelles, mai 1953), des opinions diverses se sont affrontées. S. Charocopos et E. Inglessi signalent un cas « d'excitation psycho-sensorielle ». S. Salazar de Sauza un cas d'amaurose avec troubles psychiques. Selon M. Bernheim et collab., « un peu plus de 5 p. 100 ont des troubles caractériels allant de la simple nervosité ou de quelques légers troubles du comportement (apathie et tristesse) à la grande agitation de type maniaque ». Pour G. C. Bentivoglio, les troubles du caractère, retrouvés parfois après plusieurs années d'observation, ont été nets 6 fois (dont un cas de délinquance) sur 46 guérisons, s'accompagnant le plus souvent d'anomalies E.E.G. P. Giraud, R. Bernard, P. Vincent et Mlle Delcourt, sans conclure de la part qui revient à la maladie ou aux traumatismes physiques et affectifs, estiment les troubles du caractère très fréquents. Ph. Seringe et Julien Marie rapportent une observation de troubles graves du comportement, avec tentatives d'homicide et de suicide ; le malade a guéri par la suite ; ces auteurs estiment avec Cl. Launay, que la méningite n'est pas directement en cause. R. A. Marquezy et Ch. Bach considèrent que les troubles du caractère disparaissent en quelques mois (sauf en cas de surdité). J. Fouquet et collab. comptent, sur 10 p. 100 de séquelles neuropsychiques, 6 fois des troubles caractériels. M. Graffair et collab. ont noté 48 fois sur 74 guérisons (64 p. 100) des troubles caractériels ; mais dans 7 cas seulement « les réactions de colères violentes faisaient partie d'un cortège de manifestations pathologiques variées (réactions agressives fréquentes, régression affective, instabilité psychomotrice) qui faisaient soupçonner l'existence de séquelles cérébrales organiques ». Dans les autres cas il s'agissait de troubles réactionnels, « même lorsque ces troubles sont persistants et qu'ils entravent la réadaptation sociale » comme ce fut le cas pour 23 anciens méningitiques. — J. Chaptal et collab., sur 54 enfants guéris, ont vu deux états caractériels séquellaires. Debré et collab. considèrent la

démence postméningitique comme « très exceptionnelle » ; ils citent une observation de démence épileptique ; par contre, ils considèrent comme relativement fréquents les troubles du comportement et du caractère, sans rapport direct avec la méningite, mais liés au traitement et à la longue hospitalisation.

Nous étudierons en des chapitres différents, les séquelles réalisant de véritables maladies mentales et les troubles réactionnels.

1° *Les premières* sont rares et revêtent des aspects cliniques variés :

a) *LES FORMES PURES*, séquelles psychiatriques solitaires non démentielles de la méningite, dépourvues d'antécédents personnels et héréditaires, sont extrêmement rares. L'observation publiée par l'un de nous (G. Heuyer) devant la Société de Pédiatrie de Paris (déc. 1950) en est un exemple typique. Un garçon de 15 ans est inculpé de coups et blessures volontaires. Il a, d'autre part, tenté de se suicider deux fois. Ses antécédents familiaux et personnels, somatiques et psychiques, sont entièrement normaux jusqu'à l'apparition, à l'âge de 13 ans, d'une méningite tuberculeuse, marquée par deux rechutes. L'examen ne met en évidence ni signes de la série schizophrénique ni délire ; on ne retrouve aucun signe physique ni psychique d'une encéphalite ancienne dont les séquelles peuvent consister en états obsédants, en gestes impulsifs de même nature. Il ne s'agit pas non plus d'accidents épileptiques : l'acte reproché s'apparente, par son caractère brusque, immotivé, à l'acte criminel épileptique, mais il ne s'est pas accompagné d'amnésie ; il y a eu impulsion psycho-motrice ; déclenchement involontaire du geste, mais sans inconscience ; les enregistrements E.E.G. ne montrent ni signes de mal comitial ni focalisation. Malgré le caractère alogique, impulsif, inattendu et injustifié de l'acte criminel, il n'y a pas maladie mentale au sens strict. Pareil cas est rare. Il pose, en outre, un difficile problème de médecine légale.

b) *LES FORMES PSYCHOTIQUES*. — Des états schizophréniques ont été signalés, bien qu'à titre exceptionnel, par des auteurs étrangers. Dans notre pratique, nous n'avons jamais rencontré aucun signe évoquant la démence précoce : ni délire, ni hallucinations notamment. Nous n'avons pas davantage rencontré de syndrome comparable aux états postencéphaliques.

c) De fait, ce sont les *TROUBLES DE L'HUMEUR* que l'on rencontre partout. Il s'agit, le plus souvent, d'états mélancoliques dont les manifestations psychiques sont calquées sur le schéma habituel : dégoût de la vie, désir de la mort, idées de suicide, auto-dépréciation ; l'anxiété permanente s'exaspère parfois en raptus paroxystiques. Par contre, la douleur morale est peu intense ; les idées délirantes à thème d'indignité, de culpabilité, n'ont jamais été rencontrées. Ces enfants, par ailleurs, sont hyperémotifs, irritables ; l'hyperesthésie affective modifie sans cesse leur humeur labile ; tantôt celle-ci est sombre en permanence avec paroxysmes dépressifs provoqués par des incidents futiles ; les troubles de l'appétit contrastent alors avec la conservation du sommeil ; beaucoup plus rarement est apparu un état hypomaniaque, avec logorrhée intarissable ; volubilité évoquant la fuite des idées, jovialité déchainée, instabilité, effacement de toute inhibition. Nous n'avons pas rencontré d'états ma-

niaques francs. Il est assez exceptionnel que l'on observe la périodicité cyclo-thymique. Dans un cas, cependant, l'hypomanie de fond était entrecoupée d'épisodes dépressifs durant 2-3 jours pendant lesquels l'enfant était abattu, triste, immobile, avec mono-idéisme ; la voracité habituelle faisait place à l'inappétence.

Un fait essentiel dans tous les cas, était l'apparition d'explosions coléreuses soudaines, violentes, accompagnées de cris, injures, réactions agressives brutales dirigées contre soi-même ou contre l'entourage. Ces colères ne sont pas à proprement parler immotivées mais elles ne demandent qu'à éclater, au moindre prétexte. Elles ne s'accompagnent ni d'amnésie, ni d'obnubilation de la conscience. L'interprétation psychologique et pathogénique est plus complexe, si des séquelles épileptiques sont associées.

d) FORMES ASSOCIÉES A DES SÉQUELLES ÉPILEPTIQUES. Le nombre de cas observés (quatre) est trop limité pour que l'on puisse en tirer des conclusions valables. La comitialité revêt tantôt le caractère de crises généralisées ou B. J., tantôt se traduit par des absences. Dans un cas, ces dernières sont apparues 3 ans après la guérison de la méningite, tandis que les troubles thymiques étaient installés dès la convalescence. L'apparition des absences a paru cependant activer les colères et augmenter l'impulsivité. Le rôle de l'épilepsie dans le déclenchement des réactions impulsives est probable dans un nombre de cas difficiles à déterminer. Les preuves de l'épilepsie sont parfois difficiles à établir, en l'absence de paroxysmes catégoriques.

Nous retenons cependant que, sur 5 cas d'impulsivité particulièrement sévère, 4 fois l'épilepsie associée était incontestable.

Certes, les mêmes aspects cliniques d'impulsivité peuvent être observés indépendamment de toute comitialité ; Graffar et collab. étudiant un groupe d'enfants atteints de colères violentes avec agressivité, ne relèvent aucun E.E.G. anormal. Si la comitialité n'est pas nécessaire pour faire apparaître ces troubles, elle les favorise néanmoins, augmentant l'impulsivité, accentuant la violence, ajoutant au tableau clinique sa teinte particulière de viscosité mentale. Dans les formes majeures des perturbations de l'humeur et du comportement, nous l'avons souvent retrouvée.

e) FORMES SUIVANT LE TERRAIN. Nous avons été impressionnés dans certains cas par l'importance du contexte familial et héréditaire. Dans une observation, la mère de l'enfant a présenté un accès de mélancolie grave ayant nécessité l'hospitalisation. Dans une autre, les antécédents psychiatriques sont particulièrement suggestifs : on note dans la lignée paternelle le suicide de 4 ascendants directs, d'un oncle et d'un cousin germain. Si l'on tient compte de la relative rareté des séquelles thymiques, la relative fréquence de lourds antécédents familiaux paraît à retenir.

II. *Les troubles réactionnels.* Nous n'avons en vue ici que les enfants non sourds et dont le quotient intellectuel est supérieur à 0,80. Les difficultés apparaissent après la sortie de l'hôpital, lors du retour dans la famille. Les manifestations en sont banales : opposition, caprices, colères, agressivité surtout dirigée contre les frères et sœurs ; les difficultés d'alimentation sont plus rares. Ailleurs ce sont des attitudes de régression

(chez les enfants entre 3 et 7 ans environ) ; parfois c'est une hostilité apparente à l'encontre de l'un ou des deux parents qui se fait jour.

Ces troubles sont variables dans leur fréquence, leur intensité et leur évolution. Ils dépendent de nombreux facteurs, notamment de l'âge de l'enfant et du milieu familial. Ils reconnaissent dans leur étiologie divers éléments dont les plus efficaces paraissent être : *la peur de la mort* (pratiquement constante chez tous les anciens méningitiques au-dessus de 4 ans) ; la peur de la rechute, de la folie ; la crainte provoquée et entretenue par le traitement lui-même, par la répétition des ponctions lombaires ; le souvenir laissé par les douleurs éprouvées au cours de la méningite (les céphalées notamment). Le traumatisme affectif lié à la longue séparation d'avec le milieu familial entraîne des sentiments d'isolement et d'insécurité ; sentiments combattus mais non effacés par les visites de parents (même si dans les cas les plus favorables, elles sont pluriquotidiennes) ; chez les enfants les plus jeunes cette privation a une influence essentielle sur l'affectivité. Le séjour hospitalier de longue durée et les facteurs extra-organiques bouleversent le psychisme des jeunes malades en profondeur ; ils engendrent une anxiété considérable et souvent le sentiment d'infériorité. Il est plus rare de rencontrer une exploitation systématique et consciente de la maladie : des attitudes d'exhibitionnisme fanfaron ou, dans le domaine scolaire, surcompensation avec poursuite délibérée de la réussite.

Il faut envisager, selon l'âge, des troubles réactionnels différents :

a) ENTRE 3 ET 8 ANS. Tous les cas que nous avons observés ont présenté des troubles du caractère au moment du retour dans la famille. Les parents ont chaque fois insisté sur la transformation constatée : l'enfant est devenu capricieux, tyrannique, exigeant, irascible ; il fait des colères terribles à la moindre contrariété ; il est systématiquement opposant, jaloux ; il se conduit comme un enfant plus jeune, se fait nourrir, habiller, s'exprime en langage-bébé. Les plaintes familiales sont toujours stéréotypées, au sujet de la dégradation affective de l'enfant.

Ces troubles n'existent pas à l'hôpital. Ils apparaissent parfois à Margency ; mais nous avons eu l'occasion d'observer un jeune garçon dont l'inhibition, la passivité, la docilité extrêmes, voire inquiétantes, se sont brusquement muées en exigences et colères dès le retour à la maison. En même temps, d'ailleurs, que se manifestent ces troubles réactionnels, les enfants font montre d'une grande dépendance (surtout à l'égard de la mère) et quêtent les marques d'affection avec une avidité insatiable. Ces manifestations évoluent, en règle générale, d'une façon favorable, à condition de ne pas être entretenues, fût-ce par une obstruction tranchante et incompréhensive. La rapidité de l'amélioration est fonction de l'attitude parentale : une trop grande rigidité, une sévérité excessive, contrastent trop nettement avec la prévenance, la sollicitude, l'accomplissement de tous les désirs pendant le cours de la maladie. A l'opposé une trop grande faiblesse (souvent commandée par la crainte superstitieuse que le refus et la colère n'entraînent une rechute), une anxiété communicative, une surprotection étouffante, contribuent à entretenir ou aggraver ces troubles. Une compréhension paisible, une tendresse qui n'exclut pas la fermeté, le retour, somme toute, à l'attitude qui était celle d'avant la maladie, sont les plus sûrs moyens d'aplanir ces difficultés. Elles persistent

dans l'ensemble de 3 à 6 mois ; il n'est pas exceptionnel qu'un délai d'un an soit nécessaire pour aplanir les conflits et rétablir l'équilibre.

b) DE 8 A 14 ANS. Les difficultés de réadaptation et les troubles caractériels se font plus rares avec l'âge ; si les mêmes manifestations peuvent se voir avec une intensité comparable, d'autres modalités réactionnelles font alors leur apparition : un comportement schizoïde notamment ; l'enfant est sombre, rêveur, il cherche à s'isoler. Un trait particulier, que nous avons observé à plusieurs reprises, est la nette différence d'attitude en milieu familial et à l'école. L'enfant est sage, discipliné, studieux, il a de bonnes relations avec ses camarades et avec les maîtres ; à la maison, au contraire, c'est tout l'éventail des réactions décrites plus haut qui se déploie. Le caractère limité, électif des troubles, signe dans ces conditions quasi expérimentales, leur caractère réactionnel.

c) AU-DESSUS DE 14 ANS. Nous n'avons pas relevé de troubles du comportement.

Quel que soit l'âge, il est rare que l'intensité des troubles entrave la réadaptation sociale et contraigne à prendre des mesures de placement ou indique un traitement psychothérapique. Dans certaines observations il est difficile de départager la part réactionnelle des troubles d'une séquelle organique discrète (comme dans un cas où existaient des tendances dépressives avec asthénie chez un adolescent).

Il nous paraît instructif et convaincant d'opposer schématiquement les troubles du comportement à substratum organique à ceux qui sont la conséquence réactionnelle de l'environnement morbide. Les premiers sont rares et graves : ils sont caractérisés par des altérations thymiques, de type plus souvent mélancolique que maniaque, et par des actes impulsifs. Les derniers, de type essentiellement expansif, se développent avec une extrême fréquence chez les enfants de moins de 10 ans, lors du retour en milieu familial.

III. — SÉQUELLES ENDOCRINIENNES.

Bien que relativement rares, elles trouvent leur place parmi les séquelles encéphaliques, par les problèmes pathogéniques qu'elles suscitent.

Asperger (1948) décrit deux cas de diabète insipide. Büniger (1951), sur 150 méningites traitées, cite 4 cas : deux syndromes adipo-génitaux ; un diabète insipide, une cachexie diencéphalique avec hypertrichose. Gros-Campillo (1951) note deux cas d'obésité, 5 diabètes insipides, un trouble du métabolisme hydrique, deux cas de maigreur. L. Martoni et P. Nicolaj, sur 128 malades traités (dont 56 p. 100 ont guéri), ont relevé l'apparition fréquente de troubles de l'appétit, d'obésité, de vergetures pourpres, d'hypertrichose. G. Mouriquand, C. Fayard, Barlatier et Mouriquand (1950) citent un cas d'obésité-équelle. M. Janbau, L. Bertrand, J. Salvaing et D. Abram (1951) rapportent dans un cas, l'apparition de vergetures prourpres symétriques sur le tronc, la diminution du métabolisme basal, avec hyperlipidémie. Bulgarelli (1948), sur 65 cas, a relevé 4 fois un syndrome adipo-génital, 2 fois un syndrome de type Cushing. G. Andreani et G. Bonfanti (1950) rapportent un cas de « syndrome diencéphalo-hypophysaire complet avec augmentation du tissu adipeux à prédomi-

nance tronculaire (type Fröhlich), une hypertension artérielle, des stries abdominales comme dans la maladie de Cushing » ; les examens de laboratoire montraient dans cette observation des altérations des échanges hydriques, avec tendance à la rétention, une diminution du métabolisme de base. J. Roger, Cau et Baudoing (1951) ont publié l'observation d'un enfant de 5 ans « atteint d'un syndrome infundibulo-tubérien, avec boulimie et adiposité considérable après streptomycinothérapie intramusculaire exclusive ; syndrome apparu un an après la guérison avec sur la radiographie crânienne des concrétions calcaires suprasellaires comparables à celles d'un craniopharyngiome ». H. Allimant et G. Peiffert (1952) ont décrit un cas de puberté précoce avec obésité chez une fillette de 8 ans. Asrel (1953) sur 38 survivants, note un cas de diabète sucré, 5 obésités secondaires à l'affection. S. Charocopos et E. Inglessi citent un cas de syndrome adiposo-génital. M. Bernheim et collab. ont observé dans 5 p. 100 des cas une obésité anormale parfois transitoire, cédant habituellement dans les années qui suivent l'arrêt du traitement ; une fois seulement, cette obésité était associée à un retard de croissance et à des troubles caractériels graves et coïncidait avec des calcifications suprasellaires. G. C. Bentivoglio a observé un cas d'obésité permanente et deux cas de puberté précoce. Ph. Seringe et Julien Marie signalent, sur 23 guérisons, un trouble de la croissance staturale ; quant à la croissance pondérale, ces auteurs n'estiment pas les embonpoints plus fréquents ici qu'après de simples primo-infections, et ne relèvent que deux cas d'obésité vraie durable, après un long recul. R. A. Marquezy et Ch. Bach, sur 41 guérisons, n'ont observé aucun signe de la série diencéphalique, tel qu'obésité. M. Graffar et collab., sur 96 guérisons, notent 5 cas d'obésité persistante. J. C. Chaptal et collab. signalent deux « syndromes cushingoides ». R. Sorel et collab. ont observé chez un garçon de 13 ans, l'installation d'une obésité de type Babinski-Fröhlich, suivie, au bout d'un an, de « régression spontanée sans adjonction de thérapie endocrinienne ».

Heuyer, Lebovici, Feld, Martin et Mlle Juredieu (1953) ont publié l'observation d'un garçon, V... Alain, atteint de méningite tuberculeuse à 7 ans 1/2. Après 4 mois de traitement, alors que le syndrome méningé est en voie d'amélioration, survient une crise d'épilepsie généralisée, qui laisse derrière elle un état subcomateux durant plusieurs jours. Le retour de la conscience dévoile un état confusionnel et hypomaniaque. Une rougeole intercurrente, contractée au 7^e mois de la méningite, est suivie d'une période de boulimie et d'agitation psycho-motrice extrême. La méningite guérit après 13 mois d'évolution. A l'âge de 10 ans, lorsque nous l'examinons, l'enfant atteint un niveau mental de 7 ans ; il présente des troubles graves du comportement ; les radiographies crâniennes montrent une volumineuse calcification supra-sellaire, soulevant le plancher du 3^e ventricule (rendu visible par pneumo-encéphalographie). Sa taille est élevée (1,46 m), harmonieusement développée pour un poids de 43,300 kg. La puberté est acquise et les caractères sexuels secondaires sont ceux d'un adolescent. La cholestérolémie est abaissée à 1,12 g p. 1000 ; le métabolisme basal est inférieur de 26 p. 100 à la normale ; l'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre une flèche hyperglycémique initiale et un temps d'hyperglycémie un peu allongé.

L'ensemble des séquelles endocriniennes publiées montre des variations importantes quant à la fréquence même de ces séquelles et quant aux aspects cliniques qu'elles peuvent revêtir. L'obésité simple est la forme la plus communément rencontrée ; puis viennent le syndrome adiposo-génital, les modifications de la série basophile de type Cushing, le diabète insi-

pide, la puberté précoce : nous n'avons retrouvé mentionné qu'un cas de diabète sucré. P. Durand (de Gênes) a signalé (1951) une ostéoporose diffuse avec hypercalcémie et hypophosphatémie survenant au cours des méningites tuberculeuses, mais ne précise pas l'évolution ultérieure de ces troubles.

Il nous paraît important de retenir la forte proportion (que nous n'avons pas toujours signalée au passage) de séquelles psychiques (caractérielles ou intellectuelles ou mixtes) associées aux séquelles endocriniennes. Dans certains cas, en effet, l'ensemble du syndrome séquellaire affirme sans équivoque une lésion durable, sinon de calcification suprasellaire (dont l'apport pathogène est encore mal déterminé) qui renforce de façon suggestive cette opinion.

Dans d'autres cas, par contre, les séquelles endocrino-métaboliques sont parcellaires, dissociées. Elles paraissent intéresser électivement les synergies hypophyso-surrénales, hypophyso-hyroidiennes, hypophyso-génitales, etc. Il est alors plus difficile de faire la part respective des séquelles post-méningitiques directes et de la rançon thérapeutique.

IV. — LES SÉQUELLES LÉSIONNELLES.

Les séquelles neuropsychiatriques de la méningite tuberculeuse seraient coupées de leurs racines, si l'on ne juxtaposait pas aux syndromes cliniques les renseignements donnés par les explorations instrumentales paracliniques. On connaît les lésions méningo-encéphalitiques infectieuses. Il nous faut faire l'inventaire des séquelles méningo-encéphaliques post-infectieuses. Les radiographies crâniennes simples et les explorations cérébrales radio-contrastées sont partie intégrante des examens de contrôle de toute méningite tuberculeuse guérie. Les enregistrements E.E.G. qui ont jalonné la période de traitement doivent être repris périodiquement, si des séquelles persistent. Au terme de l'examen neuropsychiatrique se dessinera une synthèse anatomo-clinique des états-séquelles.

* * *

Les radiographies simples du crâne peuvent montrer la persistance, longtemps après la guérison de la méningite tuberculeuse, des stigmates osseux d'hypertension intracrânienne. P. Denys, C. Hooft et E. Michiels ont retrouvé des impressions digitiformes chez 17 p. 100 des enfants examinés 2 à 3 ans après la guérison de la méningite. Les impressions digitiformes, qui sont sur les os de la voûte, la figuration radiologique de godets d'amincissement sous l'influence de la poussée cérébrale centrifuge, coexistent avec la disjonction des sutures, ainsi qu'avec la décalcification par usure du cadre osseux de la selle turcique. Ces aspects pathologiques sont contemporains de l'hypertension intracrânienne. Ils n'appartiennent pas en propre à la méningite tuberculeuse. Ils peuvent persister pendant plusieurs années après la cessation de l'hypertension intracrânienne, tout comme ils subsistent après toutes les hydrocéphalies ventriculaires, tumorales ou non : la recalcification crânienne n'est visible que longtemps après

l'extinction de la poussée intracrânienne. Il s'agit, en tout cas, d'aspects radiologiques transitoires, appelés à disparaître. Nous n'avons jamais rencontré d'hypertension intracrânienne actuelle au stade des séquelles post-méningitiques. L'hydrodynamique d'une hydrocéphalie-séquelle, même volumineuse, est rééquilibrée.

A côté des preuves *a posteriori* de l'hydrocéphalie ventriculaire, les radiographies crâniennes sans préparation peuvent révéler l'existence de calcifications intracrâniennes. Séquelles véritables de la maladie, leur fréquence ne peut être que très approximativement évaluée. J. Roger, G. Cau et A. Baudouin (1952), J. Lorber (1952), S. J. Russell et P. MacArthur (1953), G. Heuyer, S. Lebovici, M. Feld, E. Martin et M^{lle} Juredieu (1953) ont attiré l'attention sur les calcifications intracrâniennes consécutives à des méningites tuberculeuses. Denys, Hooft et Michiels les trouvent dans 16 p. 100 des cas (20 des 122 enfants examinés). J. Lorber rapporte une série de 17 calcifications sur 25 cas de méningite tuberculeuse de l'enfant, suivis pendant 2 à 4 ans après leur guérison. Russell et MacArthur dénombrent 10 cas de calcifications parmi les 13 survivants d'une série de 33 malades traités. Ph. Seringe et Julien Marie (1953) trouvent 2 calcifications sur 23 cas guéris depuis 3 à 5 ans.

Le délai d'apparition des calcifications est de 2 à 3 ans, d'après les constatations de J. Lorber, R. Garsche, G. Heuyer et collab. Elles représentent une modalité de « cicatrisation abusive » (M. Feld) ; la surcharge calcaire se fait au sein de la fibrose cicatricielle des lésions tuberculeuses éteintes.

On peut étudier séparément, d'après leur topographie, les calcifications leptoméningées, celles de la faille du cerveau, les calcifications intraparenchymateuses enfin.

Le siège de prédilection des calcifications leptoméningées est la région suprasellaire. Elles occupent le confluent cisternal antérieur (citerne chiasmatic et citerne interpedunculaire) ; souvent elles s'étendent en dehors, dans les citernes sylviennes, vers le seuil insulaire. Les calcifications sont des grains ou des plaques en taches de bougie, tantôt semées en chapelet, tantôt confluentes. Parfois, les calcifications suprasellaires constituent des conglomérats d'aspect molaire à 3 dimensions ; elles peuvent alors refouler vers le haut le plancher du troisième ventricule et se comporter à son égard comme des corps étrangers. Nous ignorons encore le degré de tolérance des formations nerveuses en présence de ces calcifications parfois volumineuses. On peut invoquer leur rôle irritatif dans la pathogénie des syndromes endocriniens et thymiques résiduels. Il est intéressant de noter la parfaite tolérance du tractus opto-chiasmatique qui côtoie ces calcifications cisternales. La fréquence des calcifications suprasellaires correspond exactement au siège prépondérant de la leptoméningite basilaire.

Les calcifications de la faille du cerveau sont beaucoup plus rares. Denys, Hooft et Michiels rapportent un cas de calcification en plaque épaisse ; ils insistent par contre sur les opacifications diffuses de la faille, notées par eux sur les radiographies en incidence frontale, dans 20 p. 100 des cas examinés. Il s'agit d'imprégnation calcaire diffuse, en couche fine, ayant la même signification d'hypercicatrisation que les dépôts calcaires denses.

Les calcifications intraparenchymateuses signalées par les mêmes auteurs nous paraissent contestables. Ils en décrivent deux cas, l'un au niveau du cortex insulaire, un autre de la corne occipitale d'un ventricule. Il s'agit, en fait, dans le premier cas, de calcifications leptoméningées, dans le second cas de calcifications sous-épendymaires. Les calcifications cérébro-méningées correspondent aux lésions bacillifères les plus denses, les plus tenaces. Nous savons que la zone sous-épendymaire des parois ventriculaires (Rich et McCordock), ainsi que le fond de certaines scissures constituent les réservoirs de virus, source de rechutes de la méningite tuberculeuse. Nous connaissons le caractère exceptionnel des tuberculomes cérébraux au décours de la méningite tuberculeuse traitée. Le diagramme lésionnel de la méningo-encéphalite tuberculeuse correspond au diptyque topographique suivant : les lésions virulentes siègent en surface ; les lésions parenchymateuses sont malaciques. Seules les premières paraissent susceptibles de donner naissance à des calcifications.

Les calcifications résiduelles sont-elles responsables de séquelles neuropsychiques ? J. Lorber ne trouve aucune corrélation entre les calcifications et les séquelles cliniques. Sur les 10 cas de calcifications intracraniennes de Russell et MacArthur, 2 seulement concernent des séquelles neuropsychiques importantes. Denys, Hooft et Michiels comptent 8 cas de séquelles graves sur 20 cas de calcifications intracraniennes. Ils constatent que les calcifications se rencontrent plus fréquemment chez des enfants « dont la maladie fut particulièrement grave ». Il y a un rapport de concordance entre les séquelles cliniques d'une part, les calcifications résiduelles d'autre part : les unes et les autres font suite à des formes particulièrement graves de méningite tuberculeuse. Rien ne permet de mettre en cause les calcifications intracraniennes dans la genèse des séquelles neuropsychiatriques.

La connaissance des calcifications intracraniennes consécutives aux méningites tuberculeuses ouvre un chapitre nouveau dans le cadre des calcifications intracraniennes. Une nouvelle étiologie devra être cherchée désormais dans les antécédents d'un malade porteur de calcifications intracraniennes, à côté des tératomes, des phakomatoses, des maladies involutives et des artérites calcifiantes.

Les radiographies contrastées nous font pénétrer dans l'intimité des lésions cérébro-méningées. Les insufflations d'air permettent d'apprécier les dimensions et la morphologie des cavités ventriculaires, la perméabilité et la capacité de l'ensemble de l'espace sous-arachnoïdien ; on parvient à découvrir, par leur truchement, les séquelles portant sur l'hydrodynamique du liquide céphalo-rachidien. On obtient, en déterminant ses contours, la silhouette de l'encéphale, après l'agression méningitique.

La *pneumo-encéphalographie standard* demeure l'investigation commune la plus fidèle et la plus riche de renseignements. Elle donne une vue d'ensemble de l'encéphale et ne présente aucun risque, à condition de ne pas se départir des règles techniques rigoureusement établies. Elle offre l'avantage, sur l'*encéphalographie fractionnée*, d'une meilleure exploration des espaces péricérébraux. Elle permet surtout une exploration biologique concomitante qui, même au stade des séquelles, tient une place non négligeable dans le bilan lésionnel. L'étude comparative des liquides

lombaire et céphalique fournit un élément de pronostic, après la guérison de la méningite : une dissociation albumino-cytologique résiduelle est habituellement le témoin d'une atrophie cérébrale évolutive. Nous n'avons recours à une encéphalographie fractionnée que dans des cas d'espèce, en particulier si une volumineuse hydrocéphalie connue dès la période de traitement nous fait redouter des incidents sévères par fluctuation brusque de la tension intraventriculaire, après encéphalographie standard *a maxima*.

Pour des raisons analogues, la ventriculographie directe par trépanoponction a des indications restreintes dans les séquelles de méningite tuberculeuse. Si un blocage intraventriculaire est plausible, on peut, sans vider les gros ventricules hydrocéphaliques, faire une *ventriculographie a minima avec manœuvre de la culbute*.

Le blocage résiduel des citernes de la base, par symphyse cicatricielle des leptoméninges étant un facteur majeur de l'hydrocéphalie postménigitique, on peut explorer électivement les citernes basilaires par la *cisternographie*.

Les séquelles des artérites cérébrales de la période d'état peuvent justifier une exploration de la circulation cérébrale par l'*angiographie*. Une hémiplégie résiduelle, un foyer épileptogène hémisphérique, à plus forte raison un ramollissement cérébral visible sur les pneumo-encéphalogrammes, doivent faire chercher la thrombose d'un gros tronc artériel.

Dans certains cas graves et déconcertants, lorsque l'intensité de la détérioration psychique ne reçoit pas une explication satisfaisante par les examens radio-contrastés, il peut être indiqué de faire une biopsie corticale et de chercher dans les altérations histologiques et histochimiques la clef du dilemme anatomo-clinique.

Dans l'ensemble des cas, c'est grâce à l'apport des radiographies contrastées que l'on peut évaluer l'étendue et la gravité des séquelles lésionnelles après une méningite tuberculeuse. L'intérêt serait grand de pouvoir comparer les lésions terminales avec les aspects cérébro-méningés pendant la maladie. Pour toutes les méningites, dont la gravité s'avère soit à cause de l'âge de l'enfant, soit à cause d'un traitement retardé, soit du fait de rechutes, il serait désirable, comme l'un de nous (M. Feld) l'a conseillé, de faire des contrôles pneumo-encéphalographiques périodiques pendant le traitement antibiotique.

* * *

L'HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE est la lésion principale secondaire de la méningite tuberculeuse. Elle en est la séquelle majeure. Un pourcentage statistique ne peut malheureusement être établi. On peut dire qu'on trouve une hydrocéphalie chaque fois qu'on la cherche. Les études d'ensemble sur les séquelles des méningites tuberculeuses faites à ce jour, ont négligé le point de vue lésionnel. L'hydrocéphalie, lorsqu'elle est signalée, se trouve pêle-mêle parmi les séquelles neurologiques et sensorielles.

La dilatation ventriculaire se produit habituellement dès le stade initial de la méningite, traitée ou non. A. Broca (1896) pensait et écrivait que

« personne n'ignore que la méningite tuberculeuse a été autrefois décrite sous le nom d'hydrocéphalie aiguë ».

Le *primum movens* de l'hydrocéphalie ventriculaire paraît être le conflit entre le blocage des citernes basilaires et les lésions des plexus choroïdes. Les placards méningitiques de la base obturent les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Les lésions des plexus choroïdes sont quasi constantes pendant la période infectieuse de la méningite tuberculeuse (L. Bertrand et J. Salvaing), tantôt inflammatoires non spécifiques, tantôt folliculaires et caséuses.

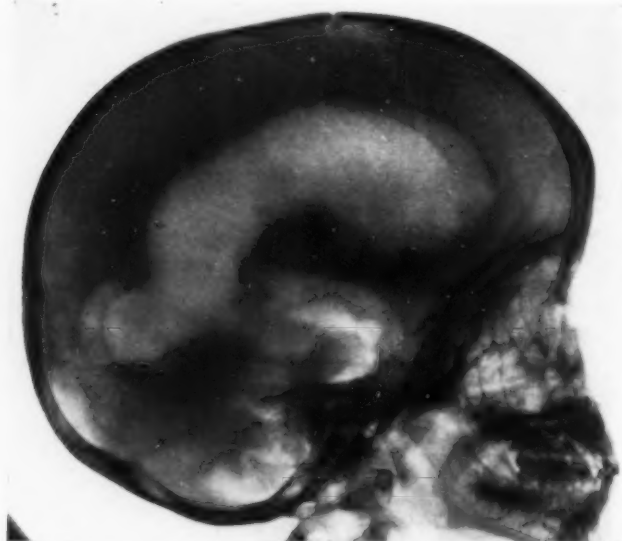


Fig. 1. — Hydrocéphalie ventriculaire globale, constatée par pneumo-encéphalographie au 2^e mois d'une méningite tuberculeuse. Obstruction de la citerne interpedonculaire. La dilatation intéresse l'ensemble des cavités ventriculaires, ainsi que la grande citerne, la citerne prépontique et la citerne ambiante. Ebauche de disjonction du bregma.

La cicatrisation des lésions cisternales consolide les barrages établis par la méningite. La fibrose des lepto-méninges peut faire le lit, comme nous l'avons vu, à des calcifications résiduelles étendues. Au stade des séquelles, tout comme pendant la maladie, le blocage occupe habituellement le confluent des citernes chiasmatique et interpedonculaire. Les citernes sous-tentorielles sont plus rarement perméables ; les pseudo-kystes décrits à son niveau sont plutôt témoins d'une atrophie du cervelet. Les rares blocages de la grande citerne sont caractérisés, comme toutes les obstructions directement sous-jacentes à l'orifice de Magendie, par une volumineuse hydrocéphalie du 4^e ventricule. La gravité de celle-ci est extrême : elle est la cause de morts subites, heureusement exceptionnelles, après la guérison de la méningite.

La citerne ambiante, qui est une des localisations majeures de la méningite tuberculeuse, ne produit que des blocages partiels, qui n'entravent guère la circulation du liquide céphalo-rachidien. Il convient toutefois de signaler incidemment l'action des placards tuberculeux de la citerne ambiante sur les branches des artères cérébrales postérieures et sur la veine de Galien, les lésions vasculaires gravissimes qu'ils peuvent engendrer.

Les lésions des plexus choroïdes peuvent aboutir à des scléroses étendues. Les effets de cette séquelle lésionnelle sur l'hydrodynamique cérébrale sont un paradoxe favorable, dans le cadre de l'hydrocéphalie ventriculaire : la sclérose choroïdienne freine la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, tend à rééquilibrer l'hydrodynamique et à fixer l'hydrocéphalie. C'est la sclérose choroïdienne qui rend compte des hydrocéphalies avec hypotension ventriculaire, que l'un de nous (M. Feld) a décrites dans la méningite tuberculeuse.

Pour ne pas pécher par omission, il nous faut encore mentionner très brièvement, parmi les facteurs déterminants de l'hydrocéphalie ventriculaire :

1^o les *blocages intraventriculaires*, dont l'absence dans les séquelles de méningite tuberculeuse est remarquable, si on la compare avec la relative fréquence des tuberculomes primitifs du cervelet et du tronc cérébral ;

2^o le *blocage des aires de résorption*, dont le rôle est vraisemblablement primordial dans les hydrocéphalies communicantes, en l'absence d'un blocage cisternal. Les lésions cicatricielles invoquées, — scléroses des granulations de Pacchioni (M. Feld), oblitérations des espaces périvasculaires de Virchow-Robin (H. Schonenberg) — ne sont pas contrôlables par les moyens paracliniques dont nous disposons.

Dans le cadre des dilatations ventriculaires, il faut retenir l'intérêt de l'hydrocéphalie du 3^e ventricule. Celui-ci se montre étiré dans le sens antéro-postérieur, globuleux sur les incidences frontales. Les groupes nucléaires de l'hypothalamus, inclus dans les parois du 3^e ventricule, subissent le contre-coup de l'hydrocéphalie. Leurs altérations retentissent sur les fonctions endocrino-métaboliques et sur l'activité psychique.

* * *

Si la genèse de l'hydrocéphalie ventriculaire trouve, au décours de la méningite tuberculeuse, une explication satisfaisante dans les perturbations de l'hydrodynamique cérébrale, ces dernières ne sont pas l'unique cause des dilatations ventriculaires. A la stagnation du liquide ventriculaire (phénomène actif), s'associent les effets de l'*atrophie corticale cicatricielle* (distension passive) ; la destruction du parenchyme hémisphérique est la conséquence directe de l'anoxie neuronale par ischémie. Le substratum de celle-ci est l'artériolite terminale disséminée.

En définitive, l'hydrocéphalie ventriculaire constatée en tant que séquelle, se constitue pendant la maladie, souvent à un stade précoce. La



Fig. 2.

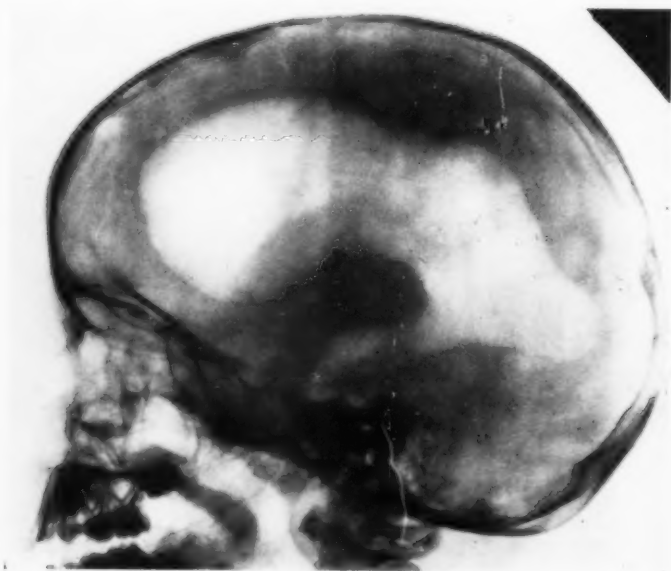


Fig. 3.

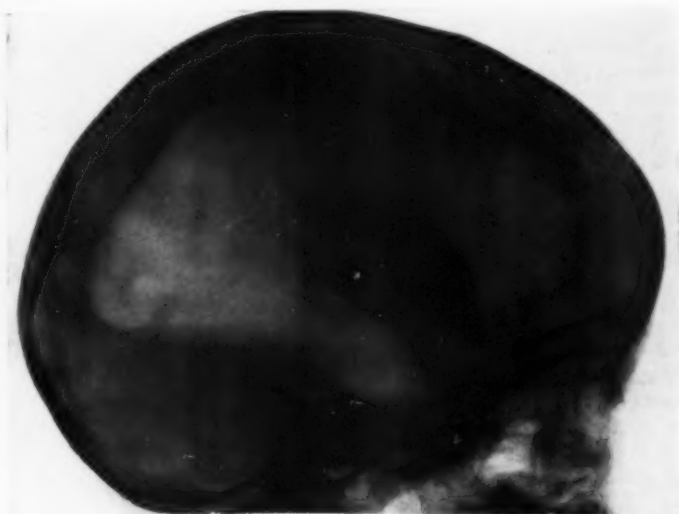


Fig. 4.

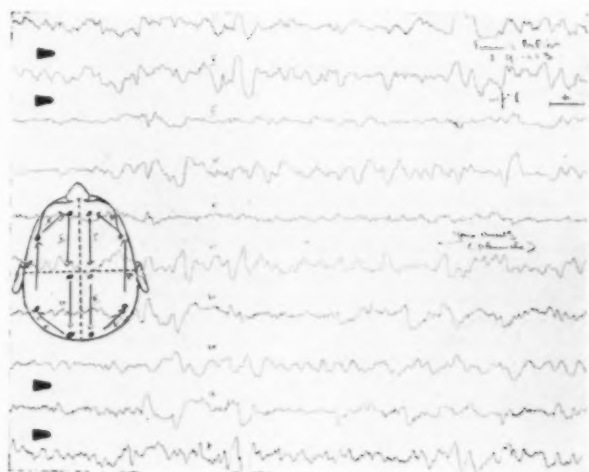


Fig. 5.

Fig. 2, 3, 4, 5. — Séquelle d'arrétation démentielle chez un enfant de 4 ans 1/2, confirmée après 20 mois d'évolution surveillée. Début de la méningite à 26 mois. Pneumo-encéphalographie 1 mois après la guérison de la méningite : hydrocéphalie résiduelle globale, mais asymétrique : ramollissement surajouté du carrefour temporo-pariëto-occipital droit. E. E. G. = sur un rythme de base plat et labile de 5 à 6 c., se détachent des ondes lentes amples de 2 cs. à maximum postérieur gauche. Tracé désorganisé 18 mois après la guérison de la méningite.

méningite tuberculeuse atteint l'hydrodynamique dans tous ses compartiments. Le blocage des citernes sous-arachnoïdiennes arrête la circulation liquidienne. La production et la résorption du liquide céphalo-rachidien peuvent être endommagées. L'hydrocéphalie s'accroît pendant l'évolution de la maladie sous l'influence de l'ischémie corticale due aux artériolites cérébrales diffuses. A la période de cicatrisation l'hydrocéphalie est généralement fixée. Elle rend compte, comme nous le verrons, d'un grand nombre de séquelles cliniques. Elle se conforme désormais au destin précaire, à l'équilibre incertain des hydrocéphalies ventriculaires provisoirement stabilisées.

Les artériolites cérébrales thrombosantes. — Le processus artéritique était connu avant même l'ère thérapeutique de la méningite tuberculeuse. C'est dire son installation rapide, au cours des quelques semaines d'évolution qui étaient dévolues naguère à la méningite tuberculeuse. Dans des études histologiques devenues classiques, O. Koch (1940) a analysé l'atteinte précoce des parois artérielles. H. V. Smith et P. Daniel (1947) ont montré la fréquence des thromboses artérielles et artériolaires à l'examen anatomique des méninges tuberculeuses décédées après un traitement prolongé. M. Feld a insisté sur l'importance fondamentale des artériolites cérébrales dans le pronostic vital et fonctionnel de la méningo-encéphalite tuberculeuse.

Chez deux de leurs malades, H. V. Smith, R. L. Vollom et H. Cairns (1948) ont pu démontrer, par artériographie carotidienne, la thrombose d'un tronc artériel de l'encéphale. M. Feld, A. Nguyen et R. Cahn (1952) ont publié l'observation particulièrement démonstrative d'un ramollissement fronto-calleux droit résiduel, par thrombose de l'artère cérébrale antérieure correspondante.

Les artères cérébrales sont englobées dans les placards de méningite exsudative. Les gros troncs artériels de l'hexagone de Willis sont enrobés, à l'intérieur des citernes basilaires, par les coulées méningitiques les plus proliférantes et les plus rebelles à l'action du traitement. Dès le début de la maladie, les parois vasculaires peuvent montrer des lésions adventitielles intenses. A ce stade de périartérite, les lésions peuvent rétrocéder sous l'influence du traitement ; les troubles fonctionnels qu'elles engendrent sont réversibles. Le processus d'artérite pariétale se développe de dehors en dedans : aux lésions adventitielles succèdent des lésions proliférantes de l'intima, qui aboutissent à l'obstruction complète de la lumière du vaisseau. Dès lors, la thrombose artérielle détermine un ramollissement cérébral indélébile, dans le territoire parenchymateux satellite. Peri (1950) estime que les artériolites cérébrales de la méningite tuberculeuse déterminent des foyers de ramollissement dans 35 p. 100 des cas traités. L'un de nous (M. Feld) a montré que les lacunes malaciques sont décelables par la pneumo-encéphalographie même au sein d'une hydrocéphalie ventriculaire globale.

Les thromboses artérielles des gros troncs hémisphériques sont la cause habituelle des séquelles neurologiques, en rapport avec un foyer malacique. Les hémiplegies spécialement variables dans leur intensité et leur disposition somatique selon le territoire vasculaire atteint, correspondent à des ramollissements cérébraux. A la précocité de l'artérite cérébrale répond la précocité de l'hémiplegie. L'hémiplegie, qui persiste à l'état de séquelle,

est toujours apparue pendant l'évolution de la méningite. Elle existe avant même que le ramollissement soit constitué.

Parfois même l'artérite cérébrale et l'hémiplégie qui la traduit précèdent la méningite. L'un de nous a observé un enfant de 12 ans qui a été adressé en neurochirurgie pour un syndrome de tumeur rolandique avec crises bravais-jacksoniennes, suivies d'hémiplégie. L'électroencéphalogramme montrait un foyer de souffrance cérébrale et la ventriculographie une déformation caractéristique d'une néoformation rolandique. A l'intervention, les circonvolutions de la région centrale étaient le siège d'un œdème régional de l'hémisphère ; tout autour des ramifications artérielles se voyait un semis de tubercules corticaux en têtes d'épingle... La leptoméningite se dévoila secondairement. Elle guérit sous l'influence du traitement antibiotique. Mais l'hémiplégie persista en tant que séquelle. A la place de l'œdème pseudo-tumoral initial s'était constitué un foyer de ramollissement.

Les données électroencéphalographiques. — Pendant la période de traitement des méningites tuberculeuses, les renseignements apportés par les tracés E.E.G. ont été étudiés, interprétés, classés par catégories. Leur signification quant au pronostic de la maladie a été codifiée par R. Debré, H. E. Brissaud, A. S. Kaplan et collab. d'une part, J. Chaptal, P. Passouant et collab. d'autre part. Il ressort de ces travaux que la désorganisation des tracés électriques évolue parallèlement avec les troubles de la conscience. La mortalité atteint 80 p. 100, lorsque le rythme de base disparaît, conférant aux tracés un aspect anarchique. Les rechutes sont à craindre si les tracés restent altérés.

On peut se demander si les altérations E.E.G. qui accompagnent la maladie sont en rapport avec l'évolution infectieuse, si elles constituent en quelque sorte un test de virulence. J. Chaptal et P. Passouant tirent argument de certains caractères électriques (monorythmie delta lente, bifrontale) en faveur d'une « pathogénie basilaire » ; ils attribuent à l'« arachnoïdite basale » le principal rôle dans le dérèglement de l'électrogénèse cérébrale. Une hypothèse non moins plausible mettrait les tracés pathologiques graves sur le compte de l'hydrocéphalie du 3^e ventricule ; dans ce cas, les troubles de l'électrogénèse exprimeraient plutôt les modifications hydrodynamiques et vasculaires au cours de la méningite tuberculeuse que l'intensité et la topographie des lésions bacillifères.

Les anomalies E.E.G. qui subsistent quand le traitement est arrêté, « finissent habituellement par disparaître dans les mois qui suivent » (Marquezy et Bach). La persistance d'« anomalies majeures » (ondes delta sporadiques irrégulières et disséminées associées à des bouffées delta hypersynchrones) est considérée par Chaptal et Passouant comme une séquelle grave en soi, qui doit faire craindre des séquelles cliniques indélébiles, tant neurologiques que psychiatriques.

Denys, Hooft et Michiels trouvent, après guérison de la méningite tuberculeuse, 65 p. 100 de tracés E.E.G. normaux, 15 p. 100 discrètement altérés (dysrythmie bilatérale symétrique modérée), 20 p. 100 franchement pathologiques ; ce dernier groupe représente, dans leur série, 18 enfants. Dans 8 cas, la dysrythmie était bilatérale et symétrique ; dans 10 cas, les perturbations étaient asymétriques, latéralisées à un hémisphère ou circonscrites en foyer. Les tracés normaux ne correspondaient, pour un

tiers, à aucune séquelle cliniquement décelable ; plus d'un tiers concernaient des arriérations mentales ; la fraction restante était en rapport avec des séquelles neurologiques.

M. Graffar, J. Jadot-Decroly, P. Gillet, S. Pelc et O. Lepere ont fait des constatations différentes. Ils ont trouvé des tracés normaux chez 16 enfants présentant des troubles psychiques graves. Sur 11 cas de séquelles neurologiques, ils n'ont trouvé que 3 tracés pathologiques.

Il convient de remarquer que les hémiplegies résiduelles sont habituellement accompagnées d'altérations E.E.G. latéralisées. On relève toutefois des tracés pathologiques latéralisés sans hémiplegie ; les lésions résiduelles siègent alors en dehors des régions motrices.

J. Chaptal et P. Passouant n'ont rencontré que 2 cas d'épilepsie sur 37 enfants guéris. Dans les deux cas on décelait un foyer E.E.G. temporal. Cette localisation retrouvée à l'état de séquelle, a été, dans un cas, constatée, dès le début de la maladie, périodiquement enregistrée pendant les 2 années de traitement, inchangée après la guérison de la méningite.

Toutes les épilepsies résiduelles ne comportent pas toutefois des tracés pathologiques ; une fois sur trois, le tracé est trouvé normal, malgré des paroxysmes cliniques manifestes. En contre-partie les crises d'épilepsie peuvent survenir après un intervalle libre de plusieurs années. Leur éclosion retardée doit être suspectée tant que persiste une dysrythmie diffuse résiduelle, ou même seulement une sensibilité particulière des tracés E.E.G. à l'hyperpnée.

Entre les altérations E.E.G. constatées durant la méningite tuberculeuse et les séquelles E.E.G. notées après la guérison, la liaison de continuité ne ressort pas clairement des travaux d'ensemble que nous avons pu compiler. Les premières ont été étudiées en fonction du pronostic *quoad vitam*. Les dernières n'ont pas été envisagées comparativement aux tracés antérieurs. Pour ces raisons, l'interprétation quantitative et qualitative des anomalies ne peut être qu'une approximation.

Les altérations électriques graves correspondent, au cours de la méningite tuberculeuse, à des troubles graves de la conscience. Cette constatation n'est pas particulière à la méningite tuberculeuse. Elle peut être faite dans toutes les maladies graves de l'encéphale, quelle qu'en soit la nature, dans toutes les hydrocéphalies évolutives, quelle qu'en soit l'étiologie. Il nous apparaît, en définitive, que les altérations E.E.G. qui accompagnent l'évolution de la méningite tuberculeuse sont en rapport bien plus avec la souffrance cérébrale engendrée par la distension hydrocéphalique des ventricules ou par la formation de foyers malaciques dus aux artérites cérébrales, qu'avec l'évolution de la leptoméningite infectieuse. Les séquelles E.E.G. doivent être reliées à l'évolution finale de ces mêmes lésions.

Une hydrocéphalie fixée peut ne donner lieu à aucune altération E.E.G. Une destruction cérébrale qui se poursuit et se remanie sera à l'origine de perturbations électriques durables. Les séquelles neuropsychiques doivent être évaluées selon deux critères : leur intensité et leur évolutivité. Les enregistrements E.E.G. se rangent sous la rubrique de l'évolutivité des séquelles.

ESSAI DE SYNTHÈSE PATHOGÉNIQUE

Après avoir dressé l'inventaire des différentes séquelles neurologiques et psychiatriques de la méningite tuberculeuse de l'enfant, après avoir recherché les lésions organiques résiduelles qui peuvent être impliquées à l'origine des séquelles cliniques, il nous paraît opportun de jeter le pont entre les deux chapitres précédents. Certaines relations anatomo-cliniques paraissent à l'abri des difficultés d'interprétation. D'autres, par contre, sont moins catégoriques : la pathogénie de certaines séquelles semble relever de plusieurs facteurs associés, parfois intimement intriqués.

Il paraît nécessaire, au préalable, de faire la part (pour l'éliminer de la discussion) du rôle toxique éventuel des médications utilisées dans le traitement de la méningite. En même temps que les lésions tuberculeuses, le névraxe dans son ensemble subit l'agression des antibiotiques. L'organisme est le terrain de rencontre des forces antagonistes représentées par la maladie en cours, d'une part, les agents thérapeutiques, d'autre part.

* * *

Si le P. A. S. ne paraît pas être doué d'une action neurotrope directe, la streptomycine et l'isoniazide, par contre, ont pu déterminer, en dehors même de la méningite tuberculeuse, des troubles neurologiques et psychiques quasi expérimentaux.

Des effets toxiques ont été notés dès les débuts de l'emploi thérapeutique de la streptomycine. L'atteinte de l'appareil cochléo-vestibulaire en est le plus commun, le mieux connu ; elle a pu apparaître comme la rançon trop fréquente de la guérison. Elle appartient davantage au domaine de l'O.-R.-L. qu'aux rapporteurs de neuropsychiatrie. Les lésions du tractus optique, beaucoup plus rares et plus discutables, ne méritent à notre sens que d'être signalées. Il nous appartient, par contre, de citer plus longuement les manifestations neurologiques et psychiatriques observées au cours des traitements par la streptomycine.

Dès 1950, Guillon signale des complications neurologiques : crises d'épilepsie, mouvements choréo-athétosiques. Les effets convulsivants de la streptomycine, en application directe sur le cortex des animaux d'expérience, avaient été étudiés par H. C. Johnson, A. E. Walker, Th. J. Case et J. J. Kollros (1946), puis par H. M. Suckle, R. L. Liebenow et O. S. Orth (1947). Les effets épileptogènes paraissent à ces expérimentateurs indubitables, quoique plus faibles que ceux de la pénicilline. Le pouvoir convulsivant est solidaire de l'action antibiotique : l'inactivation respective de ces deux effets dissemblables est indissociable par le chlorhydrate de cystéine ou le chlorhydrate de semicarbazide. Cette solidarité de l'effet thérapeutique et de l'action neurotoxique a conduit à réduire la posologie des injections intrathécales de streptomycine.

Les troubles psychiques imputables à la streptomycine ont été rapportés par Alliez et Laval, Crémieux et Poursines, M. Porot et Destaing,

dès 1949-1950. L'antibiotique mis en cause était employé dans des cas de tuberculose pulmonaire ou d'infections colibacillaires. Les manifestations psychiatriques vont de la torpeur psychique avec ralentissement de l'idéation, défaillances de la mémoire de fixation, dans les cas bénins, aux syndromes confuso-oniriques, catatoniques ou stuporeux, avec troubles graves du comportement, dans les cas sévères.

Le rôle favorisant du terrain est apparu à tous les auteurs : les perturbations psychiques engendrées par la streptomycinothérapie surviennent habituellement chez des malades qui ont un passé psychopathique ou sont, pour le moins, des déséquilibrés affectifs ou des caractériels de longue date.

L'action neurotoxique de la streptomycine peut obéir à un double mécanisme. Dans certains cas suraigus, les manifestations neurologiques (crises d'épilepsie) ou psychiatriques (états confuso-oniriques) apparaissent brutalement au début du traitement. On a pu parler d'accidents allergiques et les comparer à ceux de l'arsenic trivalent (H. V. Smith, Crémieux et Poursines, Damade et collab.). Qu'ils soient graves ou bénins, ces accidents sont brefs et ne laissent pas de séquelles.

D'autres accidents, par contre, prennent l'allure d'une intoxication chronique, d'une véritable encéphalopathie streptomycinique. L'un de nous (M. Feld) a signalé, dès 1946, l'intensité de la congestion veineuse de l'encéphale et l'imprégnation pigmentaire de l'épendyme, du parenchyme cérébral, des leptoméninges, chez les malades soumis à des posologies élevées de streptomycine. Crémieux et Poursines ont fait des constatations analogues (1949). A l'autopsie d'une encéphalopathie toxique due à la streptomycine, Hunnicut, Graf, Hamburger et Ferris (1948) ont trouvé une congestion œdémateuse diffuse de l'encéphale ; l'examen histologique leur a montré une vaso-paralysie capillaro-veineuse avec érythrodiapédèse et nécrose cellulaire, prédominant sur l'hypothalamus antérieur.

L'expérience clinique nous a appris, d'autre part, que les différentes préparations de streptomycine ont une toxicité inégale. La dihydrostreptomycine a un tropisme cochléo-vestibulaire particulièrement nocif ; elle paraît être, par contre, moins agressive que le sulfate de streptomycine pour l'encéphale.

La voie intrarachidienne ne paraît pas donner plus de complications encéphaliques que la voie intramusculaire (M. Porot). Elle peut avoir, par contre, à des posologies trop élevées ou par des injections trop rapprochées ou trop longtemps continuées, une action nocive directe sur la moelle (toxicité de contact) : des cloisonnements symphysaires par arachnoïdite irritative fibreuse ont pu lui être imputés ; plusieurs cas de myélite toxique ont été signalés, d'évolution grave.

Il ressort de ce bref rappel concernant la toxicité de la streptomycine, que les accidents observés ont pu être brutaux et graves ; leur influence sur les séquelles de la méningite tuberculeuse, difficile à évaluer avec précision, paraît cependant négligeable dans la plupart des cas.

L'action neurotrope de l'isoniazide a été amplement étudiée. Le système nerveux peut éprouver ses méfaits à tous ses échelons. Des polynévrites, des syndromes pyramidaux, labyrinthiques, des crises d'épilepsie, ont été signalés. Les altérations psychiques sous l'effet de l'isoniazide ont fait l'objet d'une étude récente, très documentée, de M. Porot. Les formes mi-

neures sont caractérisées par une dominante hyperthymique avec euphorie, hyperesthésie sensorielle, excitation génitale, hyperactivité désordonnée de type hypomaniaque. Elles ont suggéré l'emploi de ce médicament dans les syndromes dépressifs et l'anorexie mentale. Chez l'enfant, seuls des états transitoires d'excitation psychomotrice ont été signalés (Marquezy, Bach et Clermont). Les formes sévères sont le plus souvent du type maniaco-dépressif : elles peuvent réaliser parfois des syndromes catatoniques ou des syndromes type Korsakow. Leur analogie clinique a fait rapprocher les troubles psychiques dus à l'I.N.H. de ceux observés avec la cortisone et les a fait comparer aux accidents psychiques de l'alcool éthylique. MacConnell et Cheetham ont émis l'hypothèse d'une avitaminose nicotinique.

La toxicité de l'isoniazide pour le névraxe est incontestable. Elle a été reconnue en dehors de la méningite tuberculeuse, au cours de traitements pour tuberculose pulmonaire, osseuse, cutanée. Cependant, toutes les manifestations neurologiques et psychiatriques sont transitoires et totalement réversibles. Des séquelles n'ont pas été signalées.

Dans l'interprétation des séquelles neurologiques et psychiatriques consécutives à une méningite tuberculeuse, il ne semble pas que l'on puisse mettre en cause les effets toxiques de l'isoniazide.

Ayant ainsi écarté les scrupules dubitatifs suscités par la longue durée du traitement antibiotique, auquel est soumis l'enfant atteint de méningite tuberculeuse, nous restons en présence des *séquelles du fait de la maladie*. L'organicité foncière de certaines, tant neurologiques que psychiques, ressort clairement. En les regroupant sur des bases anatomo-cliniques, nous pouvons isoler deux grandes catégories de faits : des *syndromes diffus* ; des *syndromes focalisés*.

I. *L'hydrocéphalie ventriculaire globale*, à laquelle il faut associer, par ses effets physiologiques similaires, l'*atrophie cérébrale diffuse*, est à la base des dégradations intellectuelles. C'est la destruction cortico-sous-corticale diffuse résultant de la dilatation ventriculaire qui se trouve à la base des déficits intellectuels sévères. Les arriérations profondes que l'on observe à la suite des méningites tuberculeuses des trois premières années de la vie correspondent aux hydrocéphalies les plus rapides et les plus volumineuses, accompagnées d'une désorganisation anarchique des tracés E.E.G.

Il est à remarquer néanmoins que le pourcentage relativement faible des grosses arriérations ne correspond pas au nombre très élevé d'hydrocéphalies résiduelles. Une séquelle hydrocéphalique équilibrée peut ne donner lieu, chez l'enfant, à aucune détérioration apparente du psychisme, tout comme une hydrocéphalie latente de l'adulte a pu être compatible avec un développement psychique et une adaptation sociale très satisfaisants.

La constatation d'une hydrocéphalie résiduelle ne fournit qu'un premier élément d'appréciation. Le substratum de l'activité psychique est dans la valeur fonctionnelle des voies associatives. De ce point de vue, l'E.E.G. ne donne, chez l'enfant, que des éléments d'appréciation très approximatifs et très inconstants. Il n'y a pas de parallélisme entre le degré de l'hydrocéphalie ventriculaire et le degré des altérations E.E.G. Il est des hydro-

céphalies volumineuses résiduelles sans perturbations E.E.G. importantes. A côté des arriérations graves qui correspondent à des hydrocéphalies volumineuses avec désorganisation de l'électrogénèse, on rencontre des arriérations, des démences infantiles sans hydrocéphalie considérable. La clef du problème peut, dans certains cas, être cherchée à l'échelon neuronal.

D... Micheline est âgée de 3 ans lorsqu'elle fait une primo-infection tuberculeuse sévère, de 5 ans 1/2 lorsque s'installe une méningite tuberculeuse. Son développement

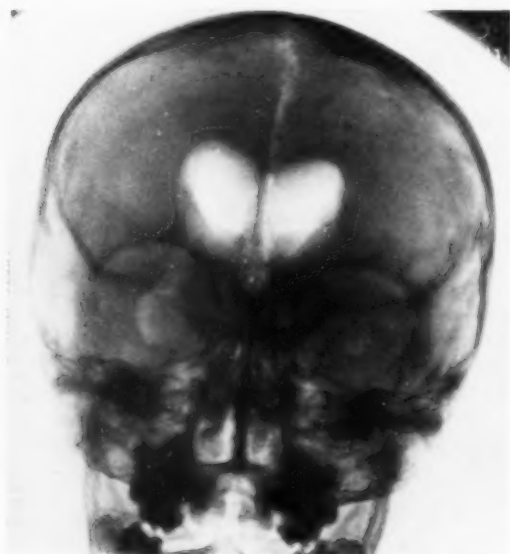


Fig. 6.

Fig. 6, 7, 8. — Séquelle de démence infantile. La pneumo-encéphalographie ne montre qu'une dilatation modérée des ventricules latéraux (fig. 6). Les examens histologiques d'un fragment cortical, prélevé par biopsie, montrent (fig. 7) des microfoyers de démyélinisation corticale (Loyez, grossissement 50) ; la gliose de l'axe blanc (fig. 8, Cajal, grossissement 500).

psycho-moteur a été normal. Elle a fréquenté l'école maternelle et a pu acquérir des rudiments scolaires.

La méningite tuberculeuse est traitée de juin 1948 à janvier 1949. Hypotonique et grabataire, l'enfant ne recommence à marcher qu'en juillet 1949. Lorsque nous l'examinons, en décembre 1949, nous trouvons une démarche ataxique, sans signes cérébelleux cinétiques, une hypotonie musculo-articulaire globale, une hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale aux épreuves caloriques. L'enfant répond à l'appel de son nom, exécute lentement quelques ordres simples. Son niveau mental se situe autour de 30 mois, à l'âge de 7 ans. L'électroencéphalogramme est normal. La pneumo-encéphalographie montre une dilatation modérée de l'ensemble du système ventriculaire, l'injection de la grande citerne non dilatée et de la partie antérieure de la citerne circumpédonculaire, la non-injection de l'espace sous-arachnoïdien cortical.



Fig. 7.

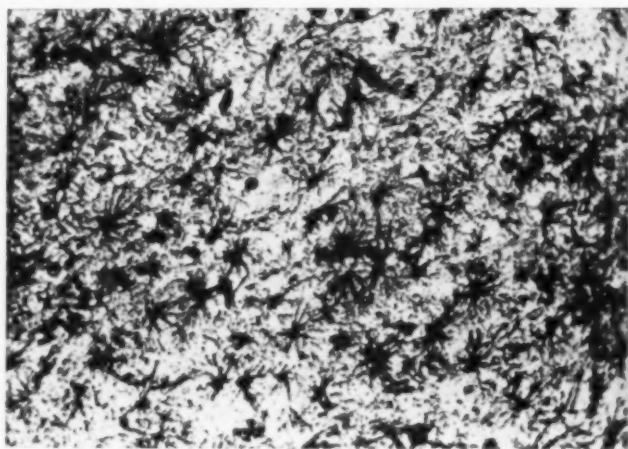


Fig. 8.

Une biopsie corticale de l'aire 9 gauche est faite le 1^{er} février 1950. L'examen histologique du fragment biopsique (D^r H. Berdet) montre les lésions suivantes :

1^o *Sclérose collagène de l'arachnoïde* (hématoïne-éosine) et absence de tout infiltrat inflammatoire. La sclérose n'entraîne pas de symphyse arachnoïdo-piale. *Le cortex*, loin d'être le siège d'une gliose fibrillaire sous-piale, *paraît*, au contraire, *finement vacuolaire et pauvre en fibrilles névrogliques*.

2^o *Micro-foyers de démyélinisation* (Loyez), surtout nombreux dans la substance grise ;

rares et moins évidents au niveau de l'axe blanc (autant qu'il soit possible de le dire sur un fragment de faibles dimensions). Leurs limites sont floues, irrégulières, exemptes de tout renforcement fibrillaire. Beaucoup semblent correspondre à des zones d'atrophie pyramidale ; certaines avoisinent les capillaires mais il n'existe pas de systématisation périvasculaire.

3° *Les lésions des cellules pyramidales* (Nissl) sont diffuses et dans l'ensemble discrètes : basophilie des noyaux, avec excentration du nucléole ; imprécision des contours cellulaires. Ces lésions minimales ne prennent toute leur valeur que du fait des conditions de prélèvement (biopsie au bistouri et fixation immédiate). On observe de plus quelques images de sclérose pyramidale sous forme de cellules atrophiques fortement basophiles et rétractées ; ces images d'atrophie n'affectent pas particulièrement une des couches cellulaires pyramidales, elles sont disséminées, parfois disposées en minuscules foyers de quelques cellules, alors que les éléments voisins sont à peine atteints. Les fibres nerveuses paraissent conservées (Bielchowski), en particulier au niveau des micro-foyers de démyélinisation.

4° *Un certain degré de gliose de l'axe blanc* (Cajal) contraste avec une raréfaction des astrocytes protoplasmiques corticaux.

On ne constate aucune autre altération. L'oligodendrogliose, en particulier, ne paraît pas altérée. On n'observe aucune trace d'un processus inflammatoire en évolution. Les vaisseaux ne sont pas altérés et leur adventice ne montre pas d'éléments lymphoïdes ni de macrophages. La microglie est quiescente.

En résumé, le fragment biopsique examiné montre des images de sclérose arachnoïdienne et des microfoyers séquellaires d'atrophie pyramidale et de démyélinisation corticale. Ces lésions n'ont pas de caractère spécifique, elles se distinguent absolument des lésions habituelles au cours des processus infectieux.

* * *

II. *Les lésions séquellaires de l'hypothalamus* prennent une part prépondérante dans le déterminisme des séquelles psychiques, en marge de l'hydrocéphalie ventriculaire. Si le syndrome clinique est « diffus », les lésions sont circonscrites.

La radiologie nous procure deux éléments objectifs d'appréciation : d'une part, l'hydrocéphalie du 3^e ventricule (qui prend sur les incidences frontales un aspect globuleux), d'autre part les calcifications suprasellaires. Ce ne sont cependant que les témoins d'un processus lésionnel plausible ; ni l'une ni les autres ne sont les preuves d'une séquelle hypothalamique pathogène. Les renseignements apportés par l'E.E.G. tendent à confirmer le rôle de l'hydrocéphalie du 3^e ventricule par la coexistence habituelle de monorythmies lentes à prédominance bifrontale ; les calcifications suprasellaires, par contre, ne paraissent pas altérer électivement les tracts.

L'association fréquente de séquelles endocrino-métaboliques est un aiguillage pathogénique convergent : des lésions résiduelles de l'hypothalamus deviennent alors plus que probables. Il est à remarquer que les séquelles endocriniennes de la méningite tuberculeuse ne se rattachent pas à un dysfonctionnement univoque du système endocrino-régulateur : des syndromes d'insuffisance hypothalamo-hypophysaire globale ou dissociée se rencontrent, ainsi que des syndromes de stimulation (telle la macrogénitosomie précoce). Rien dans le cours de la méningite ne permet de présumer du type de la séquelle endocrinienne ni même de sa survenue.

L'expression psychique des séquelles hypothalamiques met en cause l'équilibre entre les sommations vigiles et les inhibitions intellectuelles. Elle se traduit par des troubles de l'humeur de tonalité habituellement hyperergique et par des troubles du comportement allant de l'instabilité simple jusqu'aux actes antisociaux.

L'observation de l'enfant V... Alain, dont nous avons relaté plus haut les séquelles endocriniennes, constitue un exemple convaincant de lésions hypothalamiques séquentielles. Avant sa méningite tuberculeuse, son intelligence était vive, mais son comportement s'est toujours montré instable et impulsif. Le syndrome hypothalamique

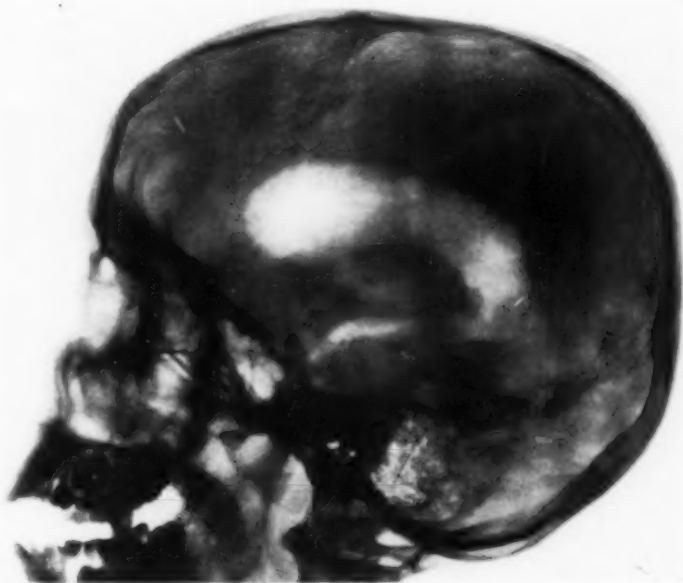


Fig. 9. — Pneumo-encéphalographie montrant les rapports d'une volumineuse calcification suprasellaire avec le plancher du 3^e ventricule, qu'elle refoule.

est annoncé, au 5^e mois de la méningite (apparemment en bonne voie d'amélioration), par une crise d'épilepsie généralisée, suivie d'une parasomnie de plusieurs jours et accompagnée d'une poussée d'œdème papillaire transitoire. Puis se déroulent, durant la méningite, des épisodes hypomaniaques, de la boulimie, des périodes d'agitation psycho-motrice extrême. Au stade des séquelles, il réunit :

- 1^o des troubles du comportement et de l'humeur (hypomaniaque, obscène et agressif dans ses paroles et ses gestes) ;
- 2^o un syndrome de puberté précoce avec troubles métaboliques importants ;
- 3^o une volumineuse calcification suprasellaire, refoulant le plancher du 3^e ventricule.

L'électroencéphalogramme ne montre, sur un rythme de base de 8 cs, que des bouffées thêta de 5 à 6 cs dans les 2 régions temporales. La pneumoencéphalographie rend visible une dilatation modérée des ventricules latéraux.

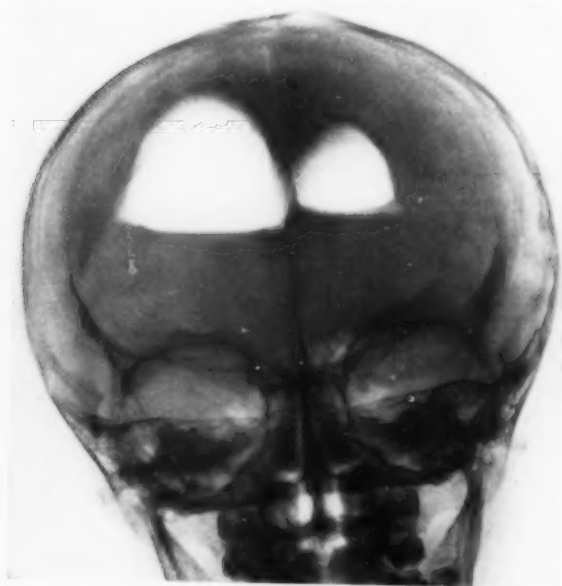


Fig. 10.

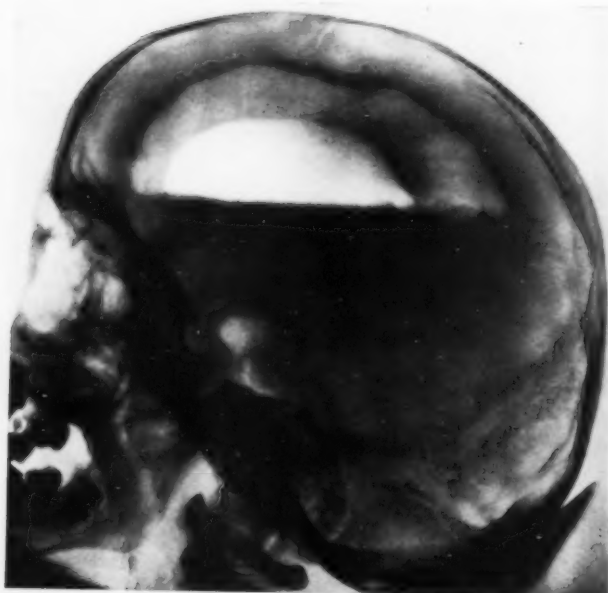


Fig. 11.

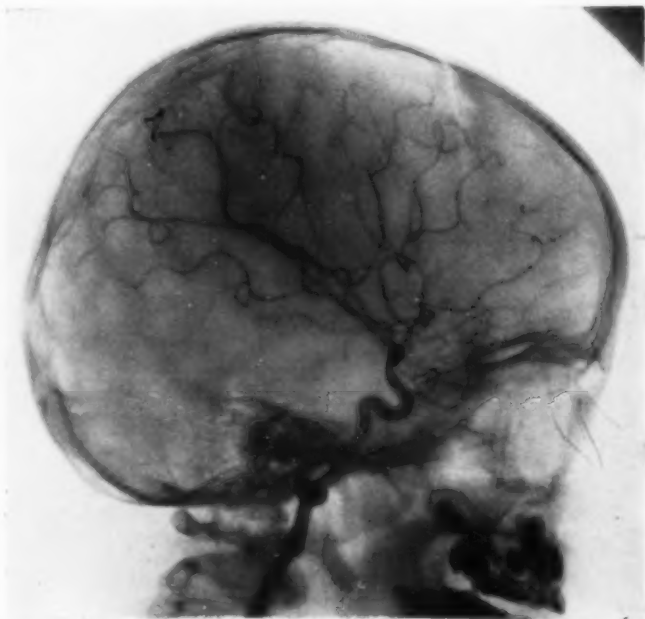


Fig. 12.

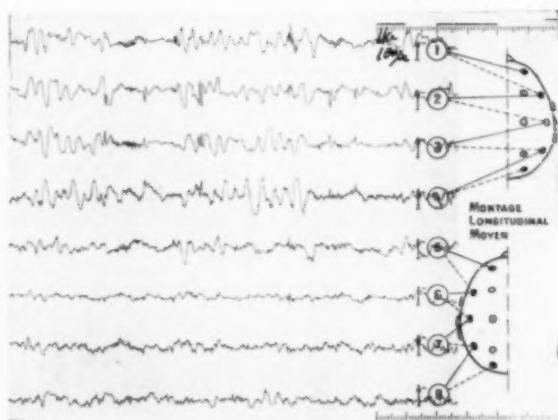


Fig. 13.

Fig. 10, 11, 12, 13. — Ramollissement du territoire de l'artère cérébrale antérieure droite thrombosée, superposé à une hydrocéphalie ventriculaire globale. Angiographie carotidienne droite (temps artériel), montrant l'absence d'injection de la cérébrale antérieure et l'hypertrophie des branches sylviennes. E. E. G. = signes de souffrance étendue de tout l'hémisphère droit et d'activité épileptique temporo-rolandique droite.

Les séquelles psychiques, qu'elles soient intellectuelles ou thymiques, ne sont pas immuables. Le recul dans le temps démontre leur caractère évolutif. Ce qui, dans les suites immédiates d'une méningite tuberculeuse, paraît n'être qu'un trouble anodin de l'humeur peut s'avérer ultérieurement une démence infantile. Le premier bilan des séquelles ne permet pas de porter un pronostic d'avenir. Contrairement aux troubles réactionnels psychogènes, les séquelles psychiques organiques ont une évolution péjorative.

La survenue précoce ou tardive de *crises d'épilepsie* apporte un élément redoutable de désintégration psychique. Que son origine soit diencéphalique ou qu'elle naisse dans un foyer malacique cortical secondairement « organisé », elle handicape l'activité psychique directement ou indirectement.

1° La répétition des crises entretient un état de confusion chronique, émousse le contact psycho-sensoriel avec le monde extérieur ;

2° les troubles du comportement qu'elle engendre, entretient et aggrave, font écran entre l'enfant et les rééducateurs.

* * *

III. *Les séquelles anatomo-cliniques focalisées* sont hétéroclites et n'ont en commun que leur organicité indubitable, topographiquement et fonctionnellement circonscrite.

a) *Les thromboses artérielles* sont à l'origine des foyers de ramollissement qui occasionnent les déficits hémiplegiques intenses ou bénins, les hémianopsies latérales homonymes, les mouvements anormaux. Le territoire vasculaire atteint détermine, par sa topographie et son étendue, l'intensité et l'évolution de l'hémiplegie. Les possibilités organiques de récupération (sans tenir compte des facteurs psycho-somatiques) lui sont subordonnés. L'organisation cicatricielle des ramollissements peut faire entrer en scène l'épilepsie secondaire, qui posera dès lors des problèmes thérapeutiques médicaux et neurochirurgicaux en rapport avec sa focalisation.

Il est des séquelles complexes, qui participent à la fois des lésions diffuses et des lésions focalisées.

L'observation de l'enfant G... Léa (publiée par l'un de nous à la Société de Pédiatrie de Paris le 18 novembre 1952) est un prototype instructif d'une semblable intrication. La méningite tuberculeuse est découverte à l'âge de 3 ans, à l'occasion d'un état comateux avec hémiplegie gauche, chez une enfant jusque-là indemne de tout antécédent neuropsychique. Lorsque le traitement est arrêté, la méningite est guérie, mais une séquelle hémiparétique gauche persiste (prédominant sur le membre inférieur) ainsi qu'un état d'inertie psychique. 18 mois plus tard apparaissent des crises d'épilepsie généralisées alternant avec des attaques de petit mal. Parallèlement le comportement psychique se transforme : un état hypomaniaque s'installe à demeure. A l'âge de 5 ans 1/2, lorsque nous l'examinons, l'enfant a un niveau mental inférieur à 3 ans. La séquelle d'hémiplegie gauche spastique détermine une gêne fonctionnelle importante. L'E.E.G. (Dr Lecasble) montre à gauche un rythme alpha labile, voisin de 10 cs, contrastant avec des altérations importantes de l'hémisphère droit : sur toute l'étendue de celui-ci on enregistre, en permanence, des rythmes lents, parmi lesquels un

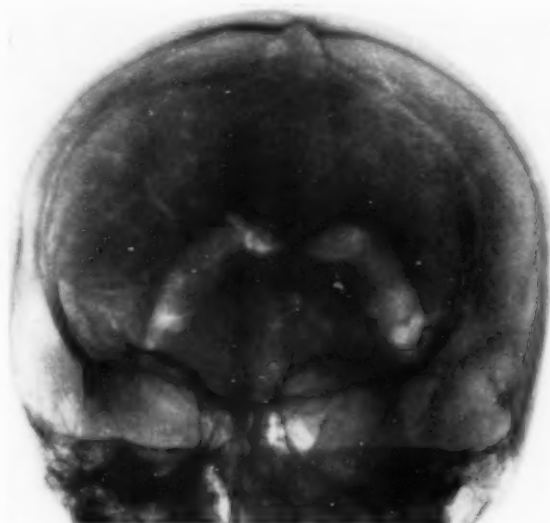


Fig. 14.

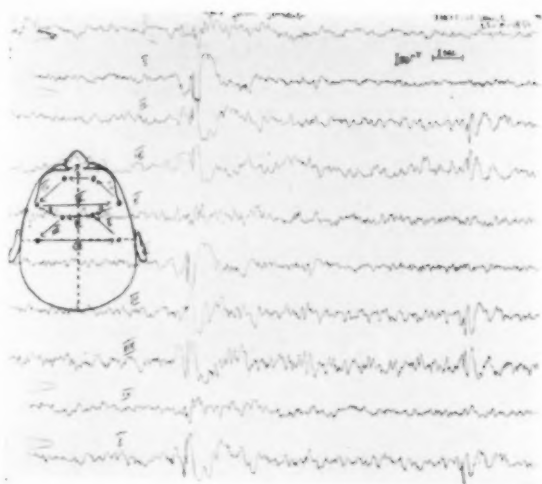


Fig. 15.

Fig. 14 et 15. — Troubles graves du comportement et crises d'épilepsie à début jacksonien droit. Installation secondaire d'une hémiplégie droite, 2 mois après la guérison de la méningite. La pneumo-encéphalographie montre une dilatation modérée du carrefour ventriculaire gauche. E. E. G. = activité épileptique intense de la région temporo-rolandique gauche (dérivations III-IV, VII-VIII, X).

rythme delta ample, voisin de 3 cs ; de plus, dans toute la région temporo-rolandique droite, on recueille une activité épileptique faite de pointes ou de pointes-ondes isolées ou en salves irrégulières. La pneumo-encéphalographie montre une hydrocéphalie ventriculaire globale, mais asymétrique : le ventricule gauche est dilaté proportionnellement dans tous ses segments ; le ventricule droit, plus volumineux dans son ensemble, présente une soufflure considérable de la corne frontale, correspondant à tout le territoire hémisphérique irrigué par l'artère cérébrale antérieure. Une artériographie carotidienne droite montre l'absence d'injection de l'artère cérébrale antérieure et de ses branches, une hypertrophie compensatrice des ramifications du bouquet sylvien. L'évolution des séquelles psychiques se fait sur le mode démentiel : à 6 ans 1/2, le développement de l'intelligence piétine entre 3 ans et 3 ans 1/2.

Cette observation montre bien la coexistence de séquelles dues à l'hydrocéphalie ventriculaire globale d'une part, au ramollissement frontal droit d'autre part. De plus, elle met en valeur quelques points séméiologiques et évolutifs de portée générale :

1° L'installation précoce de l'hémiplégie, en rapport avec le territoire vasculaire ischémique ;

2° Le dévoilement du syndrome psychiatrique résiduel, lorsque le trouble de la conscience s'estompe ;

3° L'installation tardive de l'épilepsie et les modifications psychiques concomitantes ;

4° Le caractère évolutif des séquelles, quant à l'épilepsie et à la détérioration psychique. D'où la nécessité d'un recul de plusieurs années pour formuler un pronostic psychiatrique.

Les séquelles organiques observées chez l'enfant Daniel R... sont un exemple différent de lésions cérébrales associées et évolutives. L'enfant a un développement psychomoteur et psychique normal jusqu'à 4 ans 1/2. Après une primo-infection constatée en juillet 1951, il fait alors une méningite tuberculeuse, qui est traitée de septembre 1951 à juillet 1952. Pendant les derniers mois de la méningite apparaissent des troubles graves de l'humeur et du comportement : instabilité psycho-motrice avec impulsion ; agressivité verbale ; obsession de la mort, idées de suicide. Pendant la convalescence surviennent des crises d'épilepsie généralisée. Lors d'un premier séjour à la clinique de Psychiatrie infantile, en août-septembre 1953, on constate que l'enfant a un niveau mental normal de 6 ans. La texture psychique est faite d'un mélange d'excitation verbale avec jovialité et grossièretés et de tendances dépressives ; d'une confusion inextricable du réel avec des phantasmes imaginatifs, sans qu'il y ait hallucinations véritables. Son comportement fait preuve d'un mélange d'agressivité et de culpabilité.

Un état de mal épileptique survient inopinément le 3 septembre 1952 ; les crises commencent par les membres droits et se généralisent secondairement. L'état de mal est suivi d'une hémiplégie droite à prédominance brachio-faciale, avec aphasie motrice. Deux ponctions lombaires montrent l'existence d'une lymphocytose allant de 20 à 40 éléments, pour 0,25 albumine. On ne trouve pas de bacille de Koch, malgré culture et inoculation du liquide céphalo-rachidien ; mais, dans le doute, craignant une rechute, un traitement antibiotique mixte est institué. Si l'aphasie motrice rétrocede, puis disparaît, l'hémi-parésie droite persiste et, dès novembre 1952, on constate un début d'atrophie du membre supérieur.

Un deuxième séjour hospitalier dans notre service, en mars 1954, nous apprend que les crises d'épilepsie se sont reproduites à des intervalles éloignés (par accès tous les 2-3 mois) ; que les troubles du comportement ont persisté, ayant conduit, pendant l'année 1953, à deux tentatives ébauchées et manquées de suicide. L'enfant est âgé de 7 ans 1/2 ; il a un niveau mental de 7 ans environ. Il est devenu gaucher et boude sa main droite. L'E.E.G. montre une activité épileptique intense dans la région temporo-rolandique gauche. Une pneumo-encéphalographie montre une perméabilité normale de l'ensemble de l'espace sous-arachnoïdien avec, dans la région supra-sellaire, une dis-

tension volumineuse des citernes, l'intégrité du ventricule latéral droit, une dilatation segmentaire modérée du carrefour ventriculaire gauche. Le liquide céphalo-rachidien est normal, tant à l'étage lombaire qu'à l'étage céphalique.

Chez cet enfant, dont les troubles thymiques graves se manifestent pendant la maladie et ne font que s'accroître lorsque la méningite est guérie, coexistent en outre des séquelles épileptiques. Celles-ci sont en rapport avec des lésions hémiplegiques gauches, évolutives, quoique résiduelles, ainsi que vient le prouver l'apparition secondaire d'une hémiplegie droite qui laissera une séquelle neurologique définitive.

b) *Les séquelles sensorielles* représentent un deuxième grand groupe de lésions focalisées, qui atteignent les organes récepteurs ou les voies de transmission auditives ou visuelles. Nous ne nous attarderons pas à leur sujet. Nous remarquerons seulement que la méningite tuberculeuse chronique n'engendre guère d'arachnoïdites plastiques pathogènes au voisinage des nerfs sensoriels. On n'a pas signalé, à notre connaissance, de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux postmémbranaire. On a invoqué, à tort, croyons-nous, dans la plupart des cas, des lésions d'arachnoïdite opto-chiasmatique résiduelle dans la pathogénie des séquelles visuelles. Les lésions sont habituellement dégénératives, après avoir été inflammatoires, vaso-motrices (toxiques peut-être dans certains cas). Les interventions tentées sur les « arachnoïdites opto-chiasmatiques » résiduelles n'ont donné, dans l'ensemble, que des résultats médiocres.

c) *Les séquelles spinales* sont rares. Nous avons signalé, dans le chapitre consacré aux séquelles cliniques, leur gravité habituelle, le caractère particulier, réfractaire, dans la règle, aux interventions libératrices, des compressions par manchon circum-médullaire extensif. Il faut faire la part, à côté des lésions spécifiques (dues à la méningite tuberculeuse en évolution), à l'irritation toxique et mécanique possible, en rapport avec les injections intrarachidiennes excessives d'antibiotiques.

Dans l'interprétation pathogénique des séquelles neuropsychiatriques, il convient de faire une place à part aux *interactions organo-psychiques*.

Les séquelles hémiplegiques, par les difficultés réelles qu'elles provoquent, peuvent avoir un retentissement affectif durable. Le handicap moteur est à l'origine de sentiments d'infériorité ; ceux-ci rendent plus profond le fossé creusé par la méningite entre l'ancien malade et les enfants normaux. L'hémiplegie entrave l'épanouissement de l'enfant, tant dans son adaptation sociale que dans son activité de jeu ; elle favorise le repliement, ou bien stimule les troubles caractériels réactionnels ou encore rejette l'enfant vers un comportement d'arriération affective. Elle accentue les attitudes parentales d'abdication anxieuse ou de réjection. Le retentissement psychologique doit être élucidé soigneusement dans ses différentes modalités d'expression, avant d'entreprendre un traitement rééducatif.

De manière analogue, les séquelles auditives, outre leurs difficultés intrinsèques de réadaptation et d'éducation, ont des prolongements affectifs parfois durables, enracinés et peuvent conduire à des conflits familiaux graves.

Le retentissement psychique de l'épilepsie résulte de facteurs plus complexes. Pour éviter des redites, nous ne reviendrons pas sur les altérations intellectuelles, et ne rappellerons que le retentissement émotif affectif et caractériel de l'épilepsie. L'expérience clinique montre que l'apparition de crises d'épilepsie agit sur les bouleversements affectifs occasionnés par la méningite à la manière d'un amplificateur : des troubles modérés et contrôlables du comportement peuvent se transformer en une attitude agressive permanente, rehaussée d'explosions antisociales.

Nous avons évoqué, chemin faisant, le rôle possible du terrain constitutionnel, à la lumière des antécédents personnels et familiaux recueillis dans quelques-unes de nos observations. Lorsqu'il s'agit de séquelles psychiques consistant en perturbations graves de l'humeur et du comportement, le rôle imputé au terrain paraît consister en la préexistence d'un « lieu de moindre résistance ».

Lorsqu'il s'agit, par contre, de troubles réactionnels, le contexte psychique antérieur à la méningite peut à lui seul donner l'explication du comportement postmorbide.

Jean J... est né le 13 mai 1943 d'un père tuberculeux bacillifère. Il est né avec des circulaires du cordon, a dû être ranimé, est resté cyanosé pendant 24 heures. Alors que le père doit partir en sanatorium, de mars 1948 à janvier 1949, l'enfant fait sa primo-infection tuberculeuse, à la suite d'une coqueluche. Il est envoyé en préventorium de juillet 1948 à avril 1949, puis d'octobre 1949 à juillet 1950.

C'était jusque-là un garçon vif, gai, affectueux. Au retour dans sa famille, on le trouve indiscipliné, hostile à ses parents. *En septembre 1950, il présente, à la suite d'une chute anodine, une paraplégie pithiatique durant quelques heures.* Une méningite tuberculeuse est dûment diagnostiquée en octobre 1950. L'enfant est soumis durant 5 mois au traitement antibiotique associé. Pendant sa maladie, il se montre retranché, misanthrope. Guéri de sa méningite, il est repris par sa famille ; il y est instable, coléreux, violent, grossier, commet de menus larcins. A l'école cependant, où il est envoyé pour la première fois en octobre 1951, âgé de plus de 8 ans, il apprend à lire en 2 mois et se classe comme bon élève. Les troubles du comportement, dans le milieu familial, ne font que s'accroître avec le temps et justifient, en février 1954, son hospitalisation à la Clinique de Psychiatrie Infantile. Il a un niveau mental de 11 ans. Pendant son hospitalisation, sa conduite est excellente. L'E.E.G. est subnormal, montrant, sur un rythme de base labile, de 9 à 12 cs, des bouffées généralisées d'ondes thêta amples, de 5 cs. La pneumoencéphalographie est normale.

IV. *Les facteurs extrasomatiques* interviennent à des degrés variables, selon les individus. Dans l'ensemble, ils jouent un rôle non négligeable, même s'ils ne construisent pas de séquelles durables. Il faut faire entrer en ligne de compte différents conditionnements, apportés et cultivés par la maladie :

— Les algies de la méningite intriquées avec les douleurs inhérentes au traitement (l'enfant n'accepte guère la distinction entre les « bonnes » et les « mauvaises » douleurs) ;

— L'anxiété de l'enfant renforcée par les craintes légitimes, trop souvent mal dissimulées, de l'entourage familial. L'enfant redoute la mort, redoute les rechutes, redoute la « folie »..., redoute « les piqûres » et particulièrement les ponctions lombaires ; il cristallise parfois son anxiété

dans l'attente angoissée des résultats de chaque ponction lombaire (avant 10 ans même, il saisit singulièrement l'importance du nombre), il exerce sa propre surveillance, étayée de connaissances parcellaires, ou totalement erronées. Souffrance physique et anxiété psychique soumettent le petit malade, au cours d'une très longue maladie, à des sommations constamment répétées.

— L'hospitalisme, ayant pour corollaire la rupture avec le milieu familial, influe de multiples façons sur le comportement ultérieur de l'enfant.

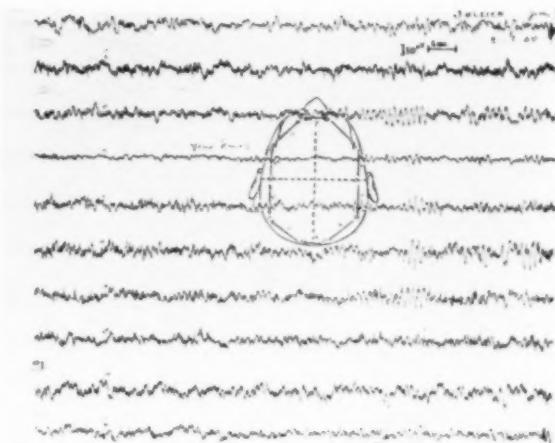


Fig. 16. — Troubles réactionnels séquellaires. A une pneumo-encéphalographie normale, correspond un tracé E. E. G. subnormal ; sur un rythme de base de 9 à 12 cs., s'inscrivent des bouffées d'ondes thêta plus amples, de 5 cs.

Les troubles réactionnels sont la règle lors du retour dans la famille. Leur intensité, leur enracinement, dépendent du terrain psychique préalable, de la coexistence de séquelles organiques, de la réactivité parentale.

Il est très important, pour éviter des erreurs grossières dans l'interprétation des séquelles, de n'accepter le diagnostic rétrospectif de méningite tuberculeuse que si la preuve bactériologique en a été fournie. Les possibilités thérapeutiques actuelles, le souci légitime de ne pas retarder le début du traitement, font que des fausses méningites tuberculeuses risquent d'être soumises à un traitement prolongé, prennent, par la suite, une évolution incompréhensible et se soldent parfois par des séquelles inattendues.

L'enfant Jocelyne B..., née le 24 novembre 1948, est hospitalisée le 1^{er} avril 1953 pour « arriération psychomotrice consécutive à une méningite tuberculeuse ». Elle a été soumise au traitement antibiotique mixte (streptomycine intramusculaire et intrarachidienne associée au P. A. S.) ; le 5 août 1950, en présence d'un état de mal épileptique avec fièvre à 41°, sur la notion d'une contamination familiale (allaitement au sein par une mère tuberculeuse bacillifère) et d'une cutiréaction positive depuis l'âge



Fig. 17

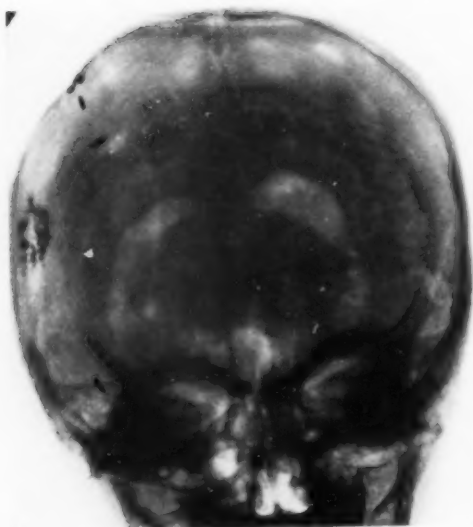


Fig. 18.

de 7 mois. Cependant la première ponction lombaire (5 août 1950) a montré un liquide normal (1,6 élément ; 0,22 albumine ; absence de bacilles de Koch) et les ponctions lombaires de contrôle n'ont jamais varié. Le traitement antibiotique est poursuivi pendant 8 mois ; les enregistrements E.E.G. montrent, d'un bout à l'autre de l'évolution, un foyer épileptogène hémisphérique droit, étendu.

D'avril 1951 à mars 1953, l'enfant est transférée de maison de convalescence en préventorium et de préventorium en maison de repos. Depuis août 1950, elle ne marche plus, ne parle plus, passe le temps attachée dans son lit, instable et agitée.

En avril 1953, son niveau de développement est inférieur à 2 ans. Elle tient debout, mais titube en ébauchant quelques pas. L'examen neurologique est négatif, en dehors d'une hypotonie diffuse et d'une incoordination cinétique grossière. L'examen ophtalmologique est négatif. L'examen audiométrique montre une surdité importante bilatérale, prédominant sur les sons aigus. Le périmètre crânien est de 46 cm. L'E.E.G. montre un foyer épileptogène très actif de la région temporo-occipitale droite. La pneumo-encéphalographie montre une image de néoformation, déformant et déplaçant le carrefour ventriculaire droit.

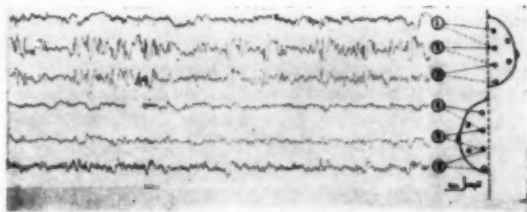


Fig. 19.

Fig. 17, 18, 19. — Encéphalite œdémateuse épileptogène sur terrain tuberculeux, considérée à tort comme séquelle d'une pseudo-méningite tuberculeuse. La pneumo-encéphalographie montre une image de néoformation de la région pariétale inférieure droite, correspondant à un foyer épileptogène très actif. La pneumo-encéphalographie postopératoire de contrôle (fig. 18) montre la disparition de la déformation du carrefour ventriculaire droit, en regard du foyer d'excision corticale (marqué par des lamelles de gélatine lipiodolée).

Le 15 juin 1953, on excise, sous contrôle corticographique, un foyer d'œdème cortical épileptogène de la région pariétale inférieure droite. Il s'est agi, tout au long de l'évolution, depuis août 1950, non pas d'une méningite tuberculeuse suivie de séquelles, mais d'une encéphalite œdémateuse régionale, d'étiologie tuberculeuse possible.



CONCLUSIONS

La relative rareté des séquelles postméningitiques chez l'enfant est, somme toute, une heureuse surprise. Leur incidence et leur gravité sont directement proportionnelles à la gravité de la méningite tuberculeuse. Les mêmes facteurs tiennent sous leur dépendance la mortalité d'une part, les séquelles neurologiques et psychiques d'autre part. Ce parallélisme des deux pronostics reconnaît l'importance de l'âge de l'enfant (pronostic vital et fonctionnel d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune) ; de l'intensité de la maladie, au moment où le traitement est institué (les troubles

de la conscience sont alors le critère le moins faillible). Le type anatomique de la méningite tuberculeuse et la distribution des lésions jouent pareillement un rôle déterminant sur l'évolution immédiate et sur l'issue ultérieure de la maladie : les formes exsudatives basilaires ont des conséquences éloignées plus redoutables que les formes granulaires disséminées.

Aussi la *prophylaxie des séquelles* se confond-elle sur le plan organique, avec la prophylaxie des lésions cérébrales secondaires, pendant le cours de la maladie. En marge du traitement antibiotique, bon nombre d'efforts thérapeutiques sont dirigés dans ce sens. Il en est ainsi des fibrinolytiques : la streptokinase, les injections de tuberculine purifiée intrarachidienne (Smith, 1952), les injections de cortisone (S. J. Shane et Clifford-Riley, 1953), etc.

Les séquelles organiques existent, en puissance, pendant l'évolution de la méningite tuberculeuse en traitement. Elles sont, dans l'ensemble, le résultat lointain des complications cérébrales de la méningite. Celles-ci appartiennent au début à l'*encéphalite infectieuse*, secondairement à l'*encéphalose dégénérative* (M. Feld). R. Garsche et F. Osuchon (1950) désignent sous le terme de « stade d'encéphalopathies » tous les signes cérébraux apparus après le 5^e mois d'évolution de la méningite tuberculeuse.

Si, d'un point d'observation panoramique, on essaie d'atteindre les lois de la neuropathologie infantile, l'étude des séquelles de la méningite tuberculeuse chez l'enfant nous permet quelques conclusions pleines d'intérêt.

I. Les séquelles de la méningite tuberculeuse illustrent *la loi de vulnérabilité du cerveau immature. Plus l'enfant est jeune, plus les lésions sont massives et destructives, plus l'atteinte neuropsychique est diffuse et profonde*. L'immaturation fonctionnelle s'exprime objectivement sur les enregistrements E.E.G., l'immaturation tissulaire a pour corollaire l'hypersensibilité à l'anoxie.

Ce que nous apprennent les séquelles de la méningite tuberculeuse rejoint ce que nous savions déjà sur les séquelles des méningites à piogènes chez le nourrisson d'une part, ce que nous connaissions des atrophies cérébrales du nourrisson d'autre part, promptes à s'installer après toutes les agressions cérébro-méningées, infectieuses, toxiques ou traumatiques.

II. A la vulnérabilité cérébrale correspond, sur le plan clinique en rapport avec l'âge du malade, *la polyvalence des séquelles cérébrales*. Nous savions, par l'expérience des encéphalites virales, l'association fréquente chez le jeune enfant, de séquelles neurologiques, psychiatriques, endocriniennes. Nous retrouvons le même polymorphisme avec la méningite tuberculeuse qui lèse l'activité psychique, sème des séquelles neurologiques, perturbe les synergies endocrino-métaboliques.

Restreinte sur le plan psychique, la comparaison avec les séquelles des encéphalites épidémiques reste valable. Chez le jeune enfant, l'atteinte psychique porte directement sur la structure intellectuelle et instinctive ; chez l'adolescent les séquelles sont partielles et dissociées.

III. Les séquelles neurologiques et psychiques constituent de véritables *maladies nouvelles, greffées sur la méningite tuberculeuse de l'enfant*. Loin d'être immuables, elles ont désormais une évolution propre. Qu'il

s'agisse d'hydrocéphalie, de foyers malaciques, de lésions épileptogènes, ces états séquellaires cessent d'appartenir à la maladie infectieuse pour entrer dans les cadres correspondants des encéphalopathies chroniques évolutives.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLIMANT (H.) et PEIFFERT (G.). Puberté précoce chez une fillette de 8 ans au cours d'une méningite tuberculeuse de l'enfant. *Presse Méd.*, 1952, **60**, n° 65, p. 1390.
- ANDREANI (G.) et BONFANTI (G.). Syndrome diencephalo-hypophysaire comme séquelle de méningite tuberculeuse guérie par streptomycine. *Rev. di Patol. Nerv. e ment.*, 1950, **71**, 2, 224-234.
- ASPERGER (H.). Problèmes neurologiques et psychiatriques du traitement par la streptomycine de la méningite tuberculeuse. *Wiener Klin. Wochens.*, 1948, **60**, 52, pp. 845-846.
- ATKINS (E. C.) et CUMMINGS (M. M.). Le traitement du cloisonnement spinal de la méningite tuberculeuse par l'injection de tuberculine dans le L. C.-R. (*New England J. of Med.*, 1952, **247**, n° 19, pp. 715-719.
- BENHAMOU (E.) et DESTAING (F.). Sur 118 cas de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Bull. Ac. Nationale de Méd.*, 1949, **113**, n° 13-14, pp. 301-308.
- BENHAMOU (Ed.), DESTAING (F.), VIALLET (P.), ALBOU (E.) et TIMSIT (M.). Les morts retardées au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine et leur prophylaxie. *La Presse Médicale*, 1950, **58**, n° 61, pp. 1058-1061.
- BENTIVOGLIO (G. C.). A propos de quelques séquelles de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *XIV^e Congr. Péd. Lang. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, pp. 233-236.
- BERNHEIM (M.), JEUNE (M.), LANTERNIER (M^{lle} J.) et ROBERT (M^{me}). A propos du pronostic de la méningite tuberculeuse. *XIV^e Congr. Péd. Lang. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, pp. 224-232.
- BOILLÉE (R.). *Résultat du traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant à Alger*. Thèse Alger, 1952, 132 pages.
- BRAINERD (H. D.) et EAGLE (H. R.). The effect of streptomycin in tuberculous meningitis. *Ann. Int. Med.*, 1950, **33**, n° 2, pp. 397-410.
- BULGARELLI (R.). Notre expérience du traitement par la streptomycine de la méningite tuberculeuse. (Années 1947-48.) *Polici. inf. Gènes*, 1948.
- BUNGER et GEIGER. Quelques syndromes neurologiques dans la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Deut. Zschr. Nerv. Heilk.*, 1950, n° 6, pp. 427-452.
- CAIRNS (H.), SMITH (H. B.) et VOLLUM (R. L.). La méningite tuberculeuse. *J. Am. Med. Assoc.*, 1950, **144**, n° 2, pp. 92-96.
- CALNAN (W. L.), RURIE (J.) et MOHUN (A. F.). Le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine. Etude des survivants pendant au moins 2 ans 1/2. *Brit. Med. Journ.*, 1951, **1**, 14 av., pp. 794-795.
- CALNAN (W. L.). Expérience basée sur le traitement de 140 cas de méningite tuberculeuse. *Brit. Journ. of tuberculosis and diseases of the chest.*, 1951, **45**, n° 4, pp. 153-164.
- CATHALA (J.), AUZEPY (P.), DEMASSIEUX (M^{me}), LAFOURCADE (J.) et HERVÉ (J.). Sur le pronostic de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Le Nourrisson*, 1952, **40**, 5, 204-221.
- CHAPTAL (J.), PASSOUANI (P.), BRUNEL (D.), LATOUR (H.), JEAN (R.) et CADILHAC (J.). Données nouvelles sur l'électroencéphalographie au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant traitée par la streptomycine. *Pédiatrie*, 1952, **41**, n° 3, pp. 315-343.
- CHAPTAL (J.), JEAN (R.), CAMPO-BÉCHARD (M^{me} CL.) et BOUNET (H.). Etude statistique du pronostic et des éléments du pronostic au cours de 122 méningites tuberculeuses de l'enfant traitées par les antibiotiques. *XIV^e Cong. Péd. Lang. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 348-367.
- CHAROCOPOS (S.) et INCLESI (E.). Le pronostic de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 208-211.
- CROS-CAMPILLO (T.). Quelques séquelles hypophyso-hypothalamiques de la méningite tuberculeuse. *Medicina Madr.*, 19.2.1951, **19-20**, juillet, pp. 36-48.

- DANON-BOILEAU (H.). *Contribution à l'étude des séquelles neuropsychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant*. Thèse Paris, 1953, 375 pages.
- DANON-BOILEAU (H.). Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *L'Encéphale*, 1954, **43**, n° 1, pp. 73-92.
- DEBRÉ (R.), BRISSAUD (H. E.) et RAYNAUD (J.). Les formes graves à évolution lente de la méningite tuberculeuse traitée. *Annales de Méd.*, 1952, **53**, n° 6, pp. 535-595.
- DEBRÉ (R.) et BRISSAUD (H. E.). *Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant*, Masson et Cie, Paris, 1953, 632 pages.
- DEBRÉ (R.), BRISSAUD (J.), RAYNAUD (J.), BALSAN (S.) et REY (C.). Séquelles de la méningite tuberculeuse. *XIV^e Congr. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 208-221.
- DELAY (J.), DENIKER (P.), et LEMPERRIÈRE (M^{lle}). Troubles graves du comportement chez un adolescent guéri de méningite tuberculeuse. *Ann. Méd. Psych.*, 1951, **2**, n° 3, p. 316-319.
- DENYS (P.), HOOFT (C.) et MICHIELS (E.). Le pronostic éloigné et les séquelles de la méningo-encéphalite tuberculeuse de l'enfant. *Rapport XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Bruxelles, 1953, Imprimerie médicale et scientifique, 13-15 mai 1953, pp. 721-747.
- DURAND (P.). Les ostéoporoses au décours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. *Minerva Pediatrica*, 1951, **3**, 10, pp. 538-543.
- FELD (M.) et SICARD (J.). Sur deux cas de tubercule du chiasma. *Rev. Neurol.*, 1947, **79**, n° 9, pp. 646-666.
- FELD (M.). Neuro-chirurgie des méningites tuberculeuses. Premiers résultats. *Bulletin médical*, 1948, **63**, n° 3, pp. 31-32.
- FELD (M.). Etude neurochirurgicale de la méningite tuberculeuse. *Semaine Hôp. Paris*, 1949, **25**, n° 86, pp. 3592-3603.
- FELD (M.). A propos d'un cas de méningite tuberculeuse opérée et guérie. *Rev. Neurol.*, 1951, **84**, n° 3, pp. 266-267.
- FELD (M.) et CLÉMENT (J.). La cisternographie. *La Presse Médicale*, 1951, **59**, n° 67, pp. 1396-1400.
- FELD (M.), NGUYEN (A.) et CAHN (R.). Séquelles anatomo-cliniques d'une méningite tuberculeuse guérie par la streptomycine. *Archives Françaises Pédiatrie*, 1953, **10**, n° 2, pp. 196-199.
- FELD (M.). La méningo-encéphalite tuberculeuse. *La Vie Médicale*, 1953, décembre, pp. 1053-1060.
- FORNARA (P.), GENESI (M.), MARTELLI (F.) et SCHIAVINI (C. A.). Le pronostic de la méningite tuberculeuse au centre de Novare. *XIV^e Cong. Péd. L. fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 157-162.
- FOUQUET (J.), HELMANN (V.), MEYER et HENNEQUET. Résultats de deux ans de traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine au centre de la Salpêtrière. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, n° 13-14, pp. 553-557.
- FOUQUET (J.), HELMANN (V.), DEHELLY, GIBELIN et CORNU. Pronostic de la méningite tuberculeuse d'après 300 cas traités, de 1947 à 1952. *XIV^e Congrès Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai, Communications, pp. 304-311.
- GAILLARD (L.) et THIVOLET (J.). L'arachnoïdite spinale au cours de la méningite tuberculeuse. *J. Méd. Lyon*, 1953, **801**, pp. 405-421.
- GAQUIERE (A.) et GUÉRIN (A.). Myélite apparue au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, n° 26-27, pp. 1192-1194.
- GARSCHKE (R.). Calcifications intracrâniennes après traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine. *Fortschr. a. d. Geb. der Roentgenstr.*, 1953, **78**, 4, pp. 391-395.
- GERBEAUX (J.) et BAIGUE (Ch.). Résultats fournis par la rééducation des surdités dues à la streptomycine. Eléments de pronostic. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 328-338.
- GIRAUD (P.), BERNARD (R.), VINCENT (P.) et DELCOURT (M^{lle}). Séquelles de la méningite bacillaire guérie à propos de 94 cas. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, pp. 243-244.
- GOLUBEVA (A. I.). Catamnestic data on mental state of children after t. m. treated by streptomycin. *Pediatrics*, août 1950, **4**, pp. 34-38.
- GRAFFAR (J.), JADOT-DECROLY (J.), GILLET (P.), PELC (S.) et LEFÈRE (O.). Le pronostic

- tic éloigné de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, pp. 339-345.
- GRAFFAR (M.), GILLET (P.), JADOT-DECROLY (J.), PELC (S.) et LEPÈRE (O.). Le pronostic éloigné de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *Acta Paediatr. Belg.*, 1953, 7, 3, pp. 121-139.
- GUILLON (H.). Accidents neurotoxiques de la streptomycinothérapie. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, pp. 857-863.
- HEUYER (G.), LEBOVICI (S.) et MARTINETTI. Un cas de démence après traitement d'une méningite tuberculeuse par la streptomycine. *Arch. Franc. de Péd.*, 1950, 71, n° 4, p. 412-415.
- HEUYER (G.). Troubles du comportement chez un enfant guéri de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Arch. Fr. de Pédiatrie*, 1951, 8, n° 4, p. 447-451.
- HEUYER (G.), LEBOVICI (S.), N'GUYEN et KAHN. Démence consécutive à une méningite tuberculeuse. *Soc. de Péd.* 18 mars 1952, in *Arch. Franç. de Pédiatrie*, 1952, 9, n° 7, p. 718-719.
- HEUYER (G.), LEBOVICI (S.), FELD (M.), MARTIN (E.) et JUREDIEU (M^{lle}). Calcifications suprasellaires associées à des séquelles neuropsychiatriques et endocriniennes d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Arch. Fr. Pédiatrie*, 1953, 10, n° 6, pp. 650-653.
- HEUYER (G.) et DANON-BOILEAU (H.). Séquelles neuropsychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 237-243.
- HOWARD (J.), MERELLO (R.), LATORRE (M.) et GALECIO (R.). Syndrome hémiplogique de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Rev. Chil. Pédiatr.*, 1950, 21, n° 10, pp. 433-439.
- JANBON (M.), BERTRAND (L.), SALVAING (J.) et ALRAM (D.). Syndrome dysendocrinien avec vergetures au cours d'une tuberculose méningée. *Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 16 février 1951 in *Presse Médicale*, 9 juin 1951, p. 810.
- JANBON (M.), BERTRAND (L.) et SALVAING (R.). La mort par souffrance végétative dans la tuberculose méningée. *La Presse Médicale*, 1951, 59, n° 35, pp. 720-724.
- KÜLZ (A.). Changements psychologiques chez les enfants traités par la streptomycine pour méningite tuberculeuse. *Kinderheilk.*, 1950, 69, n° 1, pp. 62-73.
- LEVINSON (A.). Streptomycin therapy in tuberculous meningitis. *Am. Journ. of Diseases of children*, 1949, 77, juin, p. 709-728.
- LICHT (E.) et PAPROKA (L.). Troubles oculaires chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse, traités par la streptomycine. *Pediatr. Polska*, 1952, 27, 12, pp. 1397-1406.
- LINCOLN (E. M.), KIRMSE (Th. W.). Diagnostis and treatment of tuberculous meningitis in children. *Am. Journ. Med. Scienc.*, 1950, 219, 4, 382-393.
- LORBER (J.). Fréquence et nature des calcifications intracrâniennes après méningite tuberculeuse. *Arch. of Diseases in Childh.*, 1952, 27, n° 136, pp. 542-551.
- MARQUEZY (R. A.) et BACH (Ch.). Les éléments du pronostic dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. *XIV^e Congr. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 262-275.
- MARTONI (L.) et NICOLAY (P.). Enseignements du traitement de 128 méningites tuberculeuses au cours de 3 ans de fonctionnement du centre de la streptomycine de Bologne, 1947-1949. *Clin. Ped. Ital.*, 1950, 32, n° 8, pp. 393-423.
- MEYER (F.). Troubles visuels de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. *Wien. Klin. Wsch.*, 1949, 61, 26, pp. 407-409.
- MICHELIS (E.). Méningite tuberculeuse et streptomycine. Résultats enregistrés chez 100 malades. *Acta Ped. Belg.*, 1950, 4, 4, pp. 211-232.
- MOURIQUAND (G.), BERTOYE (P.) et BERNHEIM (M.). Bilan actuel du traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine dans les services hospitaliers lyonnais. *Arch. Fr. de Péd.*, 1950, 7, n° 1, pp. 108-109.
- NOWAK (St.). Etat psychique des enfants guéris de méningite tuberculeuse. *Pediatr. Polska*, 1952, 27-12, pp. 1407-1413.
- POROT (M.) et DESTAING (F.). Streptomycine et troubles mentaux. *Annales Méd.-Psychol.*, 1950, 11, 1, pp. 47-74.
- POROT (M.). Isoniazide et psychisme. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1952, 1, 2, pp. 161-183.
- REUBEN (R. N.) et LINCOLN (E. M.). Neurologic aspects of streptomycin treated tuberculous meningitis in children. *Transac. Am. Neuro. Assoc.*, 1951, A, 76, 144-147, 1951.

- RICCI (G.) et VIRGILI (R.). Syndromes médullaires au cours de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. *Clinica Nuova*, 1951, t. 12, n° 1, pp. 1-21.
- ROGET (J.), CAU et BEAUDOING. Syndrome infundibulo-tubérien secondaire à une méningite tuberculeuse guérie. Calcification de la base. *Société lyonnaise de pédiatrie*, 21 octobre 1951.
- RUSSEL (S. J.) et MAC ARTHUR (P.). Tuberculous meningitis treated with streptomycin. *Brit. Med. Journ.*, 1953, I, n° 4, 803, pp. 192-194.
- RUSSEL (S. J. M.) et MACARTHUR (P.). Treatment of tuberculous meningitis with streptomycin. *Lancet*, 1950, 14, janv., p. 59-61.
- SALAZAR DE SOUZA (C.). L'analyse statistique appliquée à l'étude de certains problèmes à propos du pronostic de la méningite tuberculeuse. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 212-223.
- SALVAING (J.). La tuberculose méningée traitée par streptomycine. *L'expansion scientifique française*, Paris, 1952, 300 pages.
- SCHACHTER (M.). Troubles caractériels consécutifs à une méningite tuberculeuse. *Arch. Int. de neurologie*, 1952, 71, 6, p. 100-105.
- SCHONENBERG (H.). Hydrocéphalie et méningite tuberculeuse. *Aerzt. Wochensch.*, 1950, 5, 7-8, p. 106-111.
- SERINGE (Ph.) et JULIEN-MARIE. Le pronostic éloigné de la méningite tuberculeuse. Etude de 48 cas avec 23 guérisons depuis 3 à 5 ans. *XIV^e Congrès Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 245-257.
- SERINGE (Ph.) et JULIEN-MARIE. Le pronostic éloigné de la méningite tuberculeuse. *Sem. Médicale*, 1953, 29, 73, pp. 3812-3820.
- SOLE-SAGARRA et DELCLOS. El psiquismo en las meningitis tuberculosas tratadas con antibióticos. *Journal du congrès mond. de psych.*, Paris, 1950, 3, sept., p. 5-6.
- SOREL (R.), BARDIER (A.), BOUISOUS, AUDAN et DALANS. A propos de 98 méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. Résultats et pronostic. *XIV^e Cong. Péd. L. Fr. Bruxelles*, 13-15 mai 1953, Comm., pp. 301-303.
-

III

LES SÉQUELLES COCHLÉO-VESTIBULAIRES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR MM.

M. AUBRY et P. PIALOUX

I. — INTRODUCTION

Les troubles cochléo-vestibulaires observés au cours du traitement ainsi que les séquelles constatées après la guérison de la méningite tuberculeuse sont, dans l'immense majorité des cas, liés à l'action toxique du traitement par la streptomycine ou la dihydro-streptomycine, un très petit nombre de cas relève au contraire du processus méningé tuberculeux lui-même.

Se basant sur la plus grande fréquence des accidents cochléo-vestibulaires au cours du traitement de la méningite tuberculeuse par rapport aux accidents observés au cours du traitement d'autres localisations tuberculeuses, on a pu croire que cette fréquence pouvait être, en partie, due à la localisation méningée ; en réalité, il n'en est rien et cette plus grande fréquence est essentiellement liée au fait que le traitement de la méningite nécessite des doses plus élevées et surtout plus prolongées que celles employées pour la thérapeutique des autres localisations tuberculeuses.

On peut donc dire que, certains cas exceptionnels mis à part, les séquelles cochléo-vestibulaires sont presque exclusivement dues à une affinité particulière de la streptomycine et de la dihydro-streptomycine pour l'appareil cochléo-vestibulaire.

Au début de ce travail nous adressons nos remerciements à tous nos collègues qui nous ont envoyé leurs observations, et c'est pour nous un agréable devoir de remercier particulièrement M. le Pr Debré, qui a bien voulu permettre à l'un de nous d'examiner les malades et de consulter les dossiers de son service ; ce travail nous a été grandement facilité grâce à l'obligeance du Dr H. E. Brissaud qui dirige la partie du service où sont traités les malades atteints de méningite tuberculeuse, et grâce au Dr Zha qui a mis à notre disposition un nombre considérable d'observations otologiques.

II. — ÉTIOLOGIE.

Dans l'immense majorité des cas, l'apparition de troubles cochléo-vestibulaires au cours de la méningite tuberculeuse traitée par streptomycinothérapie paraît donc liée à l'action toxique du médicament vis-à-vis de la 8^e paire. R. Debré et H. E. Brissaud sont formels à ce sujet ; ils font remarquer que les troubles surviennent, le plus souvent, à un moment de l'évolution où une amélioration nette s'est produite, où les troubles neurologiques ont régressé considérablement et même disparu.

Cependant, dans des cas très rares, semble-t-il, l'atteinte méningo-encéphalitique doit intervenir. Maspétiol nous a communiqué deux observations où l'allure des courbes audiométriques, l'absence d'abaissement du seuil inconfortable, font penser qu'un autre facteur se surajoute à la streptomycine. Dans ces deux observations, il s'agit d'enfants présentant d'autres séquelles neurologiques, en particulier une hémiplégie. De même, G. Liden rapporte trois observations de surdité où il n'existait pas de recrutement, ce qui paraît exceptionnel. Cet auteur pense qu'il s'agit, dans ces trois cas, d'une méningonévrite.

Il n'en reste pas moins vrai que la streptomycine doit être considérée comme responsable des troubles cochléo-vestibulaires au cours de la méningite tuberculeuse. Mais une distinction s'impose entre streptomycine et dihydro-streptomycine : la première est avant tout génératrice d'accidents vestibulaires, alors que la deuxième provoque surtout des accidents cochléaires.

Heck, Lynch et Graves ont réalisé sur le plan clinique une expérience particulièrement démonstrative. Ils ont pris deux groupes de malades comprenant chacun 34 sujets. Chaque sujet a reçu la même dose journalière, suivant la même voie, pendant une durée identique. Dans le premier groupe le médicament utilisé était la dihydro-streptomycine, dans le deuxième il s'agissait de streptomycine. Les auteurs ont constaté :

Dans le 1^{er} groupe : 2 atteintes vestibulaires, 5 atteintes cochléaires, dont une très grave ;

Dans le 2^e groupe : 6 atteintes vestibulaires, aucune atteinte cochléaire.

Minkenoﬀ et van Diense ont également traité deux groupes de malades avec des doses équivalentes. Dans le groupe traité par dihydro-streptomycine, ils ont eu 50 p. 100 de surdité contre 16 p. 100 dans le groupe traité par streptomycine. L'atteinte élective de la cochlée par la dihydro-streptomycine est d'ailleurs soulignée par tous les auteurs qui l'ont utilisée, en particulier : Debré et Brissaud, E. Bernard, Paley et Arnaud ; Rebattu et Plancher ; Giraud, en France.

En Amérique : Romansky, à la 7^e Conférence sur la streptomycine à Denver en 1949, conseillait formellement d'abandonner la dihydro-streptomycine dans le traitement de la méningite tuberculeuse, en raison de son affinité pour l'appareil cochléaire. Benhamou et Sithon (Alger), en février 1950, avaient insisté sur l'action moins nocive de la dihydro-streptomycine ; par contre, en mars 1951, ils reviennent sur cette opinion et montrent que si la dihydro-streptomycine est en effet moins toxique pour les voies vestibulaires, elle est au contraire plus toxique pour l'appareil cochléaire. O'Connor, Minkenoﬀ, Goldsenhaven et Stevens sont du même

avis. Les proportions d'atteinte qu'ils ont constatées sont de l'ordre de 60 à 80 p. 100.

Il semble, d'ailleurs, que les différentes formes de streptomycine ne présentent pas la même toxicité. Aubertin, Dulong de Rosnay et Labache ont traité un premier groupe de malades avec de la streptomycine chlorocalcique américaine et ont constaté 10 p. 100 de surdité ; utilisant du sulfate de streptomycine française, vis-à-vis d'un deuxième groupe de malades traité de façon identique, ils ont observé plus de 50 p. 100 de surdité.

L'action toxique élective pour la 8^e paire de la streptomycine et de la dihydro-streptomycine est accrue, sinon déclenchée, par un certain nombre de facteurs. Parmi ceux-ci Debré et Brissaud mettent au premier plan : l'importance des doses, la voie d'introduction intrarachidienne, la durée du traitement.

Dans le service de H. E. BRISSAUD, en 1947, où les doses étaient importantes, tant par voie musculaire que rachidienne, 10 surdités furent observées sur 27 méningites ayant survécu. Par la suite les doses furent diminuées, et en 1948 : 8 surdités sur 66 méningites furent notées ; en 1949 : 9 sur 60. En 1951, avec les doses actuelles, c'est-à-dire inférieures à 1 gramme pour la voie intramusculaire et à 50 mg pour la voie intrarachidienne, 3 atteintes cochléaires seulement sur 52 malades ont été observées. Et encore sur ces trois surdités : 2 avaient reçu avant leur entrée dans le service 100 mg intrarachidiens.

Glorig et Washington ont traité une série de malades pendant 40 jours : les uns reçurent 3 grammes par jour de streptomycine, les autres : 2 g. Les premiers accusèrent des troubles cochléo-vestibulaires dans la proportion de 22 p. 100 ; les autres dans celle de 13 p. 100. De même, les rapporteurs au Congrès américain de Pharmacodynamie en 1947, soulignent que les malades traités pendant plus de 200 jours présentent des troubles vestibulaires dans la proportion de 94 p. 100, si la dose quotidienne est de 2 grammes ; au contraire, dans la proportion de 29 p. 100 si la dose est de 1 gramme.

La voie intrarachidienne semble avoir une importance capitale dans la genèse des troubles cochléo-vestibulaires. Sur 113 enfants traités, soit pour méningites, soit pour miliaires, Debré, Thieffry et Brissaud ont observé 15 surdités. Parmi elles, 13 survenaient au cours de méningites. Ormerod qui utilisait des doses de 50 mg ou supérieures par voie intrarachidienne a constaté 72 surdités sur 93 malades et, parmi ces 72 cas, 56 étaient des surdités très importantes.

Il est une voie d'introduction particulièrement génératrice d'accidents : c'est la voie sous-occipitale. Todorovitch a utilisé pendant un certain temps cette seule voie. Dans les minutes qui suivaient l'injection (dose de 25 mmg) le patient accusait un vertige violent et on notait l'apparition d'un nystagmus. H. Brissaud a noté des phénomènes analogues, mais atténués, au cours d'injections intrarachidiennes chez des sujets ayant déjà reçu plusieurs injections de cet ordre. Chez le singe, Johnsen et Wolks ont observé, deux minutes après une injection sous-occipitale, un nystagmus violent et une ataxie complète qui duraient plusieurs heures. Parmi les malades que Todorovitch traita uniquement par ponction sous-occipitale, cinq guérissent, mais quatre furent totalement sourds.

Dans leur livre récent, Debré et Brissaud estiment qu'en utilisant le sulfate de streptomycine aux doses déjà indiquées, le risque d'atteinte cochléo-vestibulaire, en particulier le risque de surdité, semble négligeable si le traitement ne dépasse pas 7 à 8 mois. Si, en raison de la lenteur de l'amélioration, d'une rechute, pendant ce laps de temps, le traitement doit être continué au delà de cette date, le risque augmente dans de fortes proportions. Aussi tous les éléments susceptibles de favoriser la longueur du traitement : le retard de diagnostic, l'importance des troubles de la conscience, l'insuffisance du traitement initial, sont autant de facteurs favorisant l'atteinte de la 8^e paire et surtout de la surdité.

Il paraît donc incontestable que l'importance des doses, la durée du traitement, la voie d'introduction intrarachidienne du médicament, sont autant de facteurs entraînant l'apparition des troubles cochléo-vestibulaires. C'est, semble-t-il, l'explication de l'atteinte moindre rencontrée dans les autres affections tuberculeuses soumises à la streptomycine où la voie d'introduction est presque toujours intramusculaire et où la durée du traitement est infiniment moindre.

A côté de ces facteurs essentiels, il faut noter les réactions individuelles. Nous possédons deux observations où l'aréflexie vestibulaire totale apparut au bout d'une dose totale de 10 grammes en 10 jours pour l'une, de 25 g pour l'autre. Ces deux malades traités pour des affections non tuberculeuses ne reçurent le médicament que par voie intramusculaire. Chez la première malade, les troubles de l'équilibre apparurent dès le 7^e jour. A l'opposé, dans le service de Brissaud, nous avons eu l'occasion d'examiner un enfant qui, avec une dose totale de 450 g (voies intrarachidienne et intramusculaire) présentait une intégrité complète de ses labyrinthes.

L'âge ne semble pas jouer un rôle important. H. Greven a établi des pourcentages dans ce sens. Chez l'enfant, il note 80 p. 100 d'atteinte vestibulaire et 49 p. 100 d'atteinte cochléaire. Chez l'adulte : 66 p. 100 d'atteinte vestibulaire, 35 p. 100 d'atteinte cochléaire.

Enfin, une autre cause favorise l'atteinte de l'appareil cochléo-vestibulaire, c'est l'existence d'une lésion rénale.

III. — PATHOGÉNIE.

Parmi les nombreuses recherches entreprises pour situer le siège exact des lésions au niveau de l'appareil cochléo-vestibulaire, deux tendances apparaissent : l'une affirme l'atteinte périphérique, l'autre l'atteinte des centres bulbaires.

Atteinte périphérique.

Caussé fut le premier, semble-t-il, en 1949, à mettre en évidence les lésions du vestibule et de la cochlée. Il expérimentait sur des souris soumises à la streptomycine pendant une durée variant de 35 à 40 jours. Celles-ci sacrifiées, il a fait les constatations histologiques suivantes :

- Aucune lésion n'a été décelée au niveau du nerf ou des centres.
- Au niveau du *vestibule* les lésions furent constantes, mais avec des

dégrés divers, suivant les doses reçues, suivant l'importance du délai avant le sacrifice de l'animal. Ces lésions étaient du même type au niveau des organes sensoriels des canaux semi-circulaires et des macules otolithiques. Elles consistaient en une raréfaction ou une disparition des cils, suivant l'importance des doses reçues ; en une modification de structure du cytoplasme et une irrégularité du noyau des cellules de l'épithélium sensoriel ; en une raréfaction de ces cellules envahies par les cellules basales.

Les liquides péri et endolymphatiques, les aqueducs vestibulaires et cochléaires, le sac endolymphatique, ne présentaient aucune lésion.

— Au niveau de la *cochlée*, Caussé a constaté deux fois (sur dix animaux) des lésions. Il s'agissait des deux souris ayant subi les plus fortes doses. L'atteinte, analogue à celle constatée au niveau du vestibule, se caractérisait par la disparition plus ou moins complète des cellules ciliées externes et internes, avec conservation des arcades de Corti. Il n'existait ni ectasie, ni atresie du canal cochléaire. La strie vasculaire était indemne. Le ganglion spiral présentait une raréfaction des cellules nerveuses et un accroissement du nombre des petites cellules rondes.

A la même époque, en 1949, K. Berg, expérimentant la streptomycine sur des chats, aboutit à des constatations identiques à celles de Causse : disparition des cils, atrophie de l'épithélium sensoriel. Il constate, en outre, une atteinte du ganglion vestibulaire, mais celle-ci lui paraît secondaire à l'atteinte précédente.

En 1953, Hawkins, Rahway et Lurie font des constatations similaires, expérimentant sur des chats et utilisant la dihydro-streptomycine. L'atteinte prédomine alors sur la *cochlée*, mais seulement au niveau des cellules ciliées externes (surtout 2^e et 3^e tours de spire). Les cellules internes ne sont pas modifiées. Les potentiels microphoniques de la *cochlée* étaient peu diminués.

A côté de ces travaux expérimentaux, il existe quelques constatations anatomo-pathologiques chez l'homme. V. Graf a examiné des temporaux de sujets morts de méningite tuberculeuse et traités par la streptomycine. Il a constaté une atteinte des cellules ciliées et une atteinte du nerf auditif. Celle-ci était caractérisée par une infiltration de cellules rondes. L'étude des centres bulbaires n'est pas précisée dans son travail.

Ormerod a également étudié cinq labyrinthes humains de sujets morts dans les mêmes conditions, mais il a découvert des lésions d'allure tuberculeuse : infiltration lymphoïde du nerf, de la membrane basale, de la strie vasculaire, de l'utricule et du saccule.

Cette constatation soulève la possibilité d'une atteinte tuberculeuse de l'appareil cochléo-vestibulaire, ainsi que nous l'avons fait remarquer au chapitre précédent. Il semble, néanmoins, que ce soit là un fait exceptionnel.

Atteinte centrale.

A ces travaux s'oppose un certain nombre d'autres travaux.

Stevenson et ses collaborateurs ont fait des recherches d'une part sur cinq sujets humains morts de méningites tuberculeuses alors qu'ils étaient sourds, d'autre part sur trois chiens soumis à la streptomycine. Dans le

premier cas, ils ont constaté pour les cinq sujets une altération des noyaux cochléaires ventraux, les noyaux dorsaux étant indemnes. Chez les trois chiens existait une liquéfaction des noyaux ventraux.

Ruedi et ses collaborateurs, chez le cobaye intoxiqué par la streptomycine, n'ont constaté aucune lésion au niveau des organes périphériques. Au niveau des centres, ils ont constaté des altérations du noyau triangulaire et du noyau de Betcherew.

Winston et Lewey ont fait des recherches chez le chat, tant avec la streptomycine que la dihydro-streptomycine. Ils ont noté des altérations au niveau du noyau triangulaire, du noyau de Deiters, du noyau dentelé, du tubercule acoustique et du corps trapézoïde. Ces altérations consistaient surtout en picnose, raréfaction cellulaire, réaction gliale.

Flobers, Hamberger et Hyden, partisans de l'atteinte centrale, ont étudié la cytochimie cellulaire du noyau de Deiters et du ganglion vestibulaire. Ils ont constaté, à ce niveau, une diminution importante des acides nucléiques, ce qui, pour eux, est lié à l'agent toxique et responsable des troubles cliniques.

Récemment, Christensen et ses collaborateurs ont étudié l'appareil cochléo-vestibulaire tant au niveau des centres bulbaires que de la périphérie, chez le cobaye intoxiqué par la streptomycine. Leurs conclusions sont totalement opposées à celles de Caussé : aucune atteinte des cellules sensorielles du labyrinthe, dégénérescence des cellules des noyaux vestibulaires et cochléaires. Poussant leur expérience plus loin, ils ont constaté que les potentiels microphoniques de la cochlée étaient conservés, même dans les atteintes les plus sévères, ce qui se conçoit mal avec une atteinte importante de la cochlée.

Ces travaux de Christensen et de son école jettent un doute sur les découvertes de Caussé. Ce sont eux qui semblent avoir le plus de valeur. C'est avec raison, en effet, que Caussé faisait remarquer à Stevenson, Ruedi, Winston, que ni dans leurs caractères, ni dans leur topographie, les lésions qu'ils avaient observées ne paraissaient identiques. D'autre part, Fowler faisant des recherches chez des sujets humains et chez des chiens n'avait rien observé.

Les recherches de Floberg et Hamberger sont centrées sur un côté bien particulier. Il est difficile de les accepter sans critiques. Ruedi lui-même, dans un article récent, fait remarquer que l'importance des troubles cliniques est sans rapport avec le peu d'importance des lésions constatées au niveau du bulbe.

Une série d'expériences menées par de Kleyn et van Diense tendent à confirmer les constatations de Christensen.

Ces auteurs injectent à un lapin normal, par voie intraveineuse, 100 mg de streptomycine. Immédiatement après, l'excitation calorique n'entraîne aucun nystagmus, et si l'on place le lapin sur le côté apparaît un nystagmus de position ; celui-ci persiste tant qu'est maintenue la position. Si le lapin est allongé sur le côté opposé, le nystagmus de position change de direction. Au bout de vingt à vingt-cinq minutes le nystagmus de position disparaît et l'excitation calorique entraîne à nouveau une réaction nystagmique normale.

Dans une deuxième expérience, de Kleyn et van Diense détruisent le labyrinthe. Au bout d'un mois, lorsque le nystagmus de destruction a

disparu, ils détruisent le deuxième labyrinthe. A ce moment se produit le nystagmus dit de Betcherew lié à l'irritation des centres. Ce nystagmus est stoppé quelques secondes après l'injection intraveineuse de 100 mmg de streptomycine. Il ne réapparaît que vingt à vingt-cinq minutes plus tard.

Dans ces deux expériences, il nous paraît difficile de nier l'action du toxique au niveau des centres et d'une action toxique élective. C'est vraisemblablement cette action qui est responsable des phénomènes que nous avons signalés plus haut au cours de l'injection sous-occipitale.

On est amené à reprendre l'hypothèse de Rohmer et Greiner tendant à considérer la streptomycine comme un toxique à affinité particulière vis-à-vis des noyaux vestibulaires et cochléaires. En 1925, Schwartz avait montré, dans un important travail, l'action élective de certains toxiques sur les centres nerveux vestibulaires, action allant jusqu'à une dissociation des différents réflexes labyrinthiques. Dans leurs expériences, de Kleyn et van Diense ont observé, en même temps que l'atteinte des réflexes labyrinthiques, la persistance des réactions d'adaptation. Selon eux, une telle dissociation ne peut se produire que par une action élective du toxique sur les noyaux.

A ces observations, il faut ajouter l'observation de Sourdille. Après avoir terminé une fenestration, et constaté que le malade entendait, il déposa au fond de la cavité opératoire un tampon imbibé de streptomycine. Lors du premier pansement fait quelques jours plus tard, il constata une surdité totale ; la streptomycine locale paraît dans cette observation avoir produit la mort du labyrinthe périphérique.

CONCLUSION.

Si les lésions périphériques paraissent exister de façon indiscutable, il est vraisemblable que les lésions nucléaires bulbaires existent aussi.

Il reste à déterminer si les lésions nucléaires sont contemporaines ou consécutives à l'atteinte périphérique. Caussé pensait qu'elles pouvaient en être la conséquence bien qu'il ne les ait pas observées. C'est là un problème qui ne nous semble pas actuellement résolu.

Il nous paraît donc raisonnable de conclure que si les lésions périphériques sont certaines, les lésions centrales ne sont pas niables. Les expériences de Kleyn et van Diense, l'observation de Sourdille, montrent qu'il existe une affinité toxique directe pour tout le système cochléo-vestibulaire depuis le labyrinthe jusqu'aux centres bulbo-protubérantiels.

IV. — ACCIDENTS VESTIBULAIRES.

Fréquence.

Les troubles vestibulaires ont été les premiers constatés.

Au cours du traitement de la méningite tuberculeuse, ces troubles vestibulaires sont très fréquemment observés. Tous les auteurs paraissent unanimes à ce sujet. Dans les autres affections tuberculeuses, au contraire, la proportion est moindre.

Les différentes statistiques donnent les pourcentages suivants : 72 p. 100

des cas (Fouquet et Guillon), 50 p. 100 (Jonkees), 40 p. 100 (Cline, Housworth et Pitts) et même 20 p. 100 (Heck, Lynch et Graves).

Mode de début.

La date d'apparition des troubles ne peut être précisée de façon exacte. Les chiffres sont différents. Les publications françaises situent l'apparition des troubles vers la troisième ou la quatrième semaine. Brown et Hinshaw la situent entre le 15^e jour au plus tôt et le 80^e au plus tard. Personnellement, nous possédons une observation où les troubles apparurent dès le 7^e jour. C'est dire que cette date est très variable.

En réalité, fréquence et date d'apparition sont en rapport avec l'importance des doses, la voie d'introduction, la durée du traitement, les réactions individuelles, comme nous venons de le voir.

Clinique.

L'intoxication vestibulaire paraît évoluer en trois phases :

— la première, phase aiguë, est celle où les troubles sont importants, avec sensation vertigineuse marquée, impossibilité de marcher seul, apparition du nystagmus lorsqu'il existe. Elle peut durer 7 à 8 jours, parfois 24 heures seulement ;

— la deuxième, phase de déficit, durant environ deux mois, est le stade du déséquilibre et de l'aréflexie vestibulaire ;

— la troisième est la phase de récupération sur laquelle nous reviendrons.

Il est évident que ces différentes phases soient loin d'être constamment apparentes. Il existe de grosses variations avec chaque malade. Il ne faut voir dans cette distinction qu'un schéma un peu théorique.

Nous allons maintenant étudier les signes subjectifs et les signes objectifs de l'intoxication vestibulaire.

1^o Signes subjectifs :

Ceux-ci se résument dans les sensations vertigineuses éprouvées par les patients. C'est à dessein que nous utilisons ce terme de sensation vertigineuse au lieu du terme plus classique de vertige. En effet, il est exceptionnel, sauf au début, de constater le grand vertige labyrinthique avec sa caractéristique sensation giratoire. Celui-ci ne semble apparaître de façon fréquente qu'au cours de l'injection sous-occipitale.

La plupart du temps les malades accusent : soit une sensation d'oscillation du corps ou des objets voisins, soit une sensation d'instabilité, de déséquilibre, soit une simple impression d'étourdissement ou de mal de mer.

Ces différentes sensations apparaissent, habituellement, de façon brusque, sans prodromes. Elles revêtent une intensité plus ou moins importante, mais qui peut aller jusqu'à l'impossibilité pour le malade de prendre la position assise ou la position debout. Un élément cinétique intervient fréquemment dans leur apparition ; elles sont déclenchées ou favorisées par un mouvement brusque de la tête, par le passage de la station couchée à la position assise ou la station debout.

Elles peuvent s'accompagner de céphalées, de nausées, de vomissements, avec une intensité variable.

A ces sensations vertigineuses s'ajoutent des troubles oculaires : une vision floue des objets, une difficulté à les fixer. Ces troubles sont liés à un déséquilibre des musculatures intrinsèques et extrinsèque de l'œil, lui-même sous la dépendance de l'atteinte labyrinthique. Ces troubles étudiés par Garderès et ses élèves, par Guillon et Le Petit entraînent des hétérophories qui aggravent l'état vertigineux.

Chez l'enfant de moins de 12 ans, l'apparition des troubles subjectifs est rare. Dans le service de H. E. Brissaud, ils n'ont été constatés que de façon exceptionnelle.

2^o Troubles objectifs :

Station debout : Dans l'épreuve de Romberg, le malade parvient difficilement à joindre complètement les deux pieds. Il se met à osciller dans toutes les directions et lorsque la chute se produit c'est dans une direction variable avec chaque épreuve. Il n'existe pas de tendance à la chute dans une direction précise. Brown et Hinshaw, Farrington, ont constaté des balancements à type pendulaire dans les plans sagittal ou frontal, analogues à ceux présentés par les animaux labyrinthectomisés. Quoi qu'il en soit, l'équilibration dans la station debout est toujours mauvaise et le signe de la poussée entraîne un déséquilibre évident.

Marche : Elle est incertaine, hésitante, ébrieuse. Le malade avance les jambes écartées, déviant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Il est incapable de marcher le long d'une ligne droite. Dans cette épreuve il décrit une ligne sinusoïdale ; Brown et Hinshaw considèrent ce trouble comme un signe précoce de grande valeur. La marche en étoile est rarement systématisée, comme le reste des troubles. Chez l'enfant, les troubles de la marche sont souvent les signes qui attirent l'attention sur une atteinte vestibulaire probable.

Enfin, comme dans tout syndrome labyrinthique les troubles de la station debout et les troubles de la marche sont nettement accentués par l'occlusion des yeux.

Déviation des index : Elle ne paraît pas fréquente. Viel et Baron l'ont observée dans 10 p. 100 des cas, tantôt unilatérale, tantôt bilatérale. En fait, elle nous a paru difficile à identifier, rarement nette ; cette absence de déviation des index nous paraît due à la bilatéralité des lésions.

Nystagmus : Il ne semble pas avoir retenu l'attention de façon primordiale dans les différentes publications faites à ce sujet. La plupart des auteurs considèrent qu'il est rare. En réalité, nous pensons qu'à la période de début il est presque constant ; mais, d'une part, il est fugace et, d'autre part, il n'est pas toujours recherché systématiquement au cours des méningites ; de plus, il s'agit souvent d'enfants chez qui le nystagmus est parfois difficile à mettre en évidence.

Il s'agit, habituellement, d'un nystagmus horizontal, bilatéral, prédominant d'un côté. Il est beaucoup rarement unilatéral. Dans certains cas, le nystagmus n'est pas strictement horizontal et présente une composante rotatoire. Il ne semble pas exister de nystagmus de type rotatoire pur

ou de type vertical. Il ne semble pas non plus exister de nystagmus de position, bien que les phénomènes vertigineux présentés par les patients présentent souvent un net caractère de position. Rappelons cependant que de Kleyn et van Diense, au cours de leurs expériences chez l'animal, l'ont observé de façon constante.

Enfin, le nystagmus disparaît rapidement chez la plupart des malades ; le plus souvent lorsque le malade est adressé à l'otologiste il n'y a plus de nystagmus, c'est ce qui a fait dire qu'il était rare.

Gegenrollung : L'absence du gegenrollung paraît fréquente ainsi que le font remarquer Rohmer et Greiner. La contre-rotation des yeux ne se produit plus. Personnellement, nous pensons que l'absence de gegenrollung coïncide avec l'altération du nystagmus de forme rotatoire, tout se passe comme si la fonction rotatoire de l'œil était abolie dans tous ses modes.

Épreuves : Les épreuves sont dissociées.

L'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire montrent soit une forte hypoexcitabilité bilatérale et sensiblement symétrique, soit une aréflexie bilatérale complète. En cas de simple hypoexcitabilité le nystagmus horizontal et le nystagmus rotatoire sont également touchés. Dans l'aréflexie totale on n'obtient ni nystagmus réactionnel, ni déviation des index.

Dans les cas d'hypoexcitabilité, même légère (au début), les réactions subjectives disparaissent. Parfois, on peut mettre en évidence un état de fatigabilité du vestibule, c'est ainsi que dans certains cas où il existe de l'hypoexcitabilité, si les épreuves calorique ou rotatoire sont plusieurs fois répétées, on peut constater une aréflexie complète.

L'épreuve galvanique, par contre, est presque constamment normale. Dans certains cas, cependant, l'épreuve galvanique peut être perturbée. Ingelstedt et Walander considèrent que c'est là un élément de mauvais pronostic, un signe d'atteinte irréversible du vestibule.

Chez l'animal, on constate également une dissociation dans l'étude des fonctions labyrinthiques. De Kleyn et van Diense ont observé que les réactions d'adaptation étaient conservées, qu'il existait un nystagmus de position, mais que les épreuves vestibulaires n'entraînaient aucune réaction.

Evolution.

Les troubles vestibulaires liés à l'action de la streptomycine se compensent de façon plus ou moins rapide. Chez l'enfant la compensation est rapide ; elle peut se produire au cours même du traitement. Dès la cessation du traitement, en deux, trois ou quatre mois, les troubles de la statique et de la marche disparaissent.

Chez l'adulte, la compensation est toujours plus longue. Une certaine instabilité peut persister pendant un an et plus. Ces troubles apparaissent surtout dans l'obscurité. C'est dans ces cas, semble-t-il, que l'aréflexie vestibulaire aux épreuves tend à persister. Normalement, en effet, l'excitabilité vestibulaire, bien que diminuée, tend à réapparaître progressivement.

Conclusion.

Dans l'ensemble, les accidents vestibulaires de la streptomycinothérapie au cours des méningites tuberculeuses sont relativement bénins. Une réserve est néanmoins à faire, l'adulte peut conserver pendant très longtemps une certaine instabilité. Cette instabilité peut ne pas entraîner de conséquences importantes dans la vie courante, mais elle peut entraver considérablement l'exercice de certaines professions, c'est ainsi qu'une de nos malades, danseuse de profession, malgré une compensation parfaite pour la marche et les mouvements usuels ne peut plus danser, l'équilibration dans les mouvements rapides de la danse n'étant plus possible.

V. — ACCIDENTS COCHLÉAIRES.

Fréquence.

Il est difficile d'établir un pourcentage d'atteinte cochléaire. Sa dépendance, vis-à-vis d'un certain nombre de facteurs, ainsi que nous l'avons vu, le fait varier d'un auteur à l'autre.

Nous nous contenterons de donner le pourcentage fourni par Denys, Hooft et Miciels au XIV^e Congrès de Pédiatrie de Langue Française à Bruxelles :

- Avec la streptomycine, 5 surdités sur 133 cas ;
- Avec la dihydro-streptomycine, 8 surdités sur 25 cas.

Actuellement, où la posologie a été parfaitement réglée, l'atteinte cochléaire paraît de moins en moins fréquente. Mises à part certaines susceptibilités individuelles, heureusement rares, le risque de surdité apparaît surtout avec une évolution trainante ou une rechute du processus méningé, obligeant à augmenter ou à reprendre les doses de streptomycine.

I. — *Mode de début.*

La date d'apparition des premiers signes de l'atteinte cochléaire est assez difficile à préciser. Dans l'ensemble, on peut, avec Maspétiol, identifier trois formes :

La forme précoce. — Essentiellement liée à la streptomycine, apparaît à partir de la deuxième semaine. Dans la première statistique du P^r Debré, sur 10 cas de surdité, six débutèrent dès le 13^e jour.

La forme tardive. — Elle apparaît entre le troisième et le cinquième mois. Elle se voit surtout avec la dihydro-streptomycine, ou bien avec l'association streptomycine dihydrostreptomycine.

La forme à retardement. — Elle se constitue après la fin du traitement et peut même évoluer vers une surdité totale. Elle est le fait de la dihydro-streptomycine.

Ombredanne et Godde ont rapporté trois observations où la surdité s'était installée trois mois après la fin du traitement pour deux d'entre elles, deux mois après pour la troisième. La surdité dans les trois cas s'est installée de façon brutale, avec une perte moyenne de 40 à 60 décibels pour chaque fréquence et chaque oreille.

II. — *Symptomatologie.*

En réalité, dans les formes de début que nous venons d'exposer, il s'agit d'un début clinique mais non du début réel. Celui-ci passe inaperçu si aucun audiogramme n'est pratiqué permettant de noter l'atteinte des fréquences aiguës supérieures à la zone conversationnelle ; en effet, aussi longtemps que le déficit n'atteint pas la zone des fréquences de la voix, la surdité reste latente.

1° *Début.* — A ce stade, il existe deux signes audiométriques : l'un est la perte en décibels pour la fréquence 8.000, puis la fréquence 4.000, ce qui est surprenant chez les sujets jeunes ; l'autre décrit par Maspétiol est l'abaissement du seuil auditif inconfortable (S. A. I.) ; normalement, il existe une marge importante de l'ordre de 90 db., entre le seuil d'audition et le seuil où les sons deviennent désagréables à l'oreille ; ici, il y a une réduction importante de cette marge pouvant descendre jusqu'à 2 db. Maspétiol attache à ce signe une grosse valeur : premier signe cochléaire en date, constant, toujours net et très marqué.

A côté de ces signes audiométriques, un signe subjectif peut apparaître : le *bourdonnement*. En fait, lorsqu'il apparaît, la zone conversationnelle est presque toujours atteinte. Behague a observé un bourdonnement dont le timbre correspondait à la fréquence 128. Celle-ci présentait déjà une atteinte nette. Le bourdonnement n'est pas constant. Viel et Baron l'ont noté dans 9 cas sur 50. Thieffry et Brissaud, une fois sur dix. Par contre, il était présent dans les trois observations d'Ombredanne et Godde.

Rohmer et Greiner signalent que dans une de leurs observations, ils avaient noté peu avant l'apparition de la surdité, l'impossibilité de situer la direction d'un son.

2° *Etat.* — La surdité progresse en tache d'huile des fréquences aiguës vers les graves. L'atteinte de la zone conversationnelle devient de plus en plus importante ; mais dans son ensemble le champ auditif est réduit de la gauche vers la droite, les sons aigus restant les plus atteints.

Le plus souvent la courbe audiométrique présente le schéma suivant : sensiblement normale jusqu'à la fréquence 1.000, à partir de celle-ci chute brusque, plus ou moins accentuée (fig. 1). Il en résulte une perte des consonnes, avec conservation relative des voyelles.

Parfois, la perte peut être sensiblement uniforme pour toutes les fréquences, bien qu'un peu plus marquée pour les aiguës. On a alors une courbe audiométrique en plateau (fig. 2).

Très rarement peut exister une atteinte de la zone conversationnelle avec conservation des aigus. Brown et Hinshaw en ont rapporté deux observations.

L'atteinte cochléaire est toujours bilatérale ; le plus souvent elle est sensiblement symétrique, il est rare de constater une différence importante entre les deux oreilles.

Du point de vue audiologique, il s'agit toujours d'une *surdité de type labyrinthique* :

Les sons aigus sont presque toujours les plus atteints. La courbe aérienne et la courbe osseuse présentent des pertes identiques et sont superposables. Il existe un écart différentiel normal entre la conduction osseuse absolue et la conduction osseuse relative.

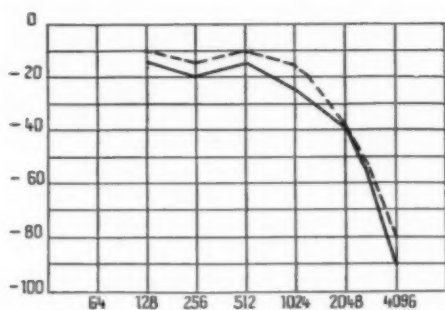


Fig. 1. — D. O..., 12 ans : 180 g en intramusculaire ; 0,75 g par voie I. R.

— Voie aérienne
- - - - - Voie osseuse

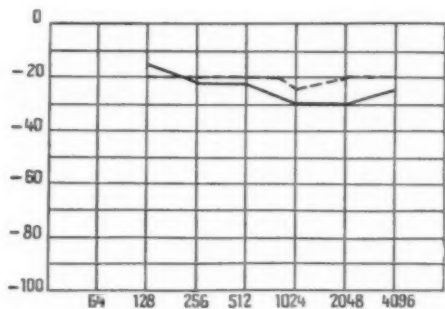


Fig. 2. — Cr. J..., 12 ans : 150 g par voie I. M. ; 3 g par voie I. R.

— Voie aérienne
- - - - - Voie osseuse.

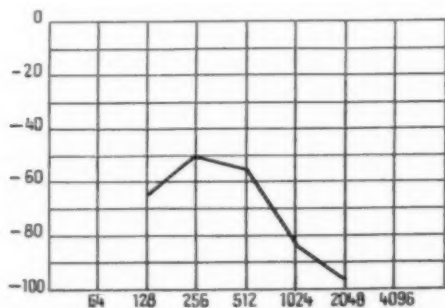


Fig. 3. — M. M..., 4 ans. Courbe par audimétrie psychogalvanique.

Enfin, il existe généralement deux signes importants : le recrutement est pour ainsi dire constant, le seuil de l'audition douloureuse est nettement abaissé (Maspétiol). En plus de sa valeur clinique le recrutement présente, à notre avis, une certaine valeur pathogénique ; en effet, le recrutement en pathologie labyrinthique se voit surtout dans les lésions cochléaires et, plus particulièrement, dans les lésions des cellules sensorielles ; au contraire, les lésions du nerf ou des centres ne donnent pas, en général, de recrutement.

3° *Formes cliniques*. — On peut décrire :

— La forme du nourrisson qui n'est pratiquement pas décelable cliniquement et qui provoquera une surdi-mutité ;

— Une forme avec surdité partielle où la zone conversationnelle n'est pas atteinte, mais où il existe une chute nette pour les fréquences élevées (10.000, 8.000, 4.000) ;

— Des formes à évolution rapide, où la surdité devient totale en 48 heures. Ce sont des formes particulièrement graves et qui sont loin d'être exceptionnelles ;

— Une forme congénitale qui demeure discutée. L. Leroux en a rapporté une observation ;

— Enfin, les formes que Maspétiol appelle somato-psychogéniques. Il s'agit de surdités réelles mais légères, sur lesquelles se greffe un élément psychogène aggravant.

III. — *Evolution*.

Nous venons de voir la progressivité inexorable de la surdité. Celle-ci une fois installée est irréversible dans la grande majorité des cas, elle peut aller jusqu'à la surdité totale ou très accentuée (fig. 3).

Dans les atteintes peu importantes, une récupération peut se faire, elle est rare. Nous en avons constaté quelques cas. V. Graf également. Dans les atteintes massives, la récupération semble inexistante. H. E. Brissaud n'en a constaté qu'un seul cas dans son service depuis 1947.

La seule possibilité de stopper la progression de la surdité est l'arrêt du traitement dès que l'on constate la première atteinte audiométrique qui, répétons-le, siège dans la zone des fréquences aiguës ; il est de grand intérêt de ne pas attendre l'atteinte de la zone conversationnelle. Si, après arrêt du traitement, il se produit une nouvelle poussée méningitique exigeant une reprise de ce traitement, la surdité non seulement progressera rapidement, mais s'installera de façon définitive (fig. 4, 5, 6). Cinq observations publiées par Brown et Hinshaw illustrent bien cela ; il s'agissait de cinq méningites chez qui la surdité venait d'apparaître ; pour les deux premiers cas, le traitement dut être poursuivi, la surdité devint totale ; pour les trois autres, le traitement fut stoppé, il y eut pour les trois une récupération nette, mais il a dû être repris pour deux d'entre eux, ces derniers présentèrent rapidement une surdité totale.

Enfin, il faut souligner encore, surtout avec le dihydro-streptomycine, la possibilité d'une évolution dans les mois qui suivent l'arrêt du traitement, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations.

Il est donc d'une importance capitale de faire une étude systématique

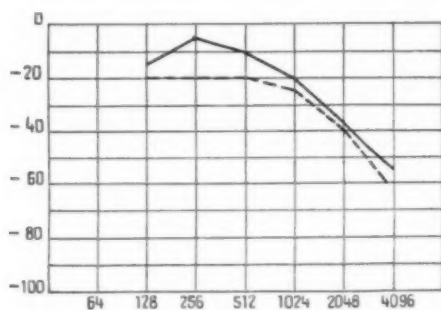


Fig. 4. — B. F..., 9 ans 1/2. Courbes après 151 g voie I. M. et 3,5 g voie I. R.

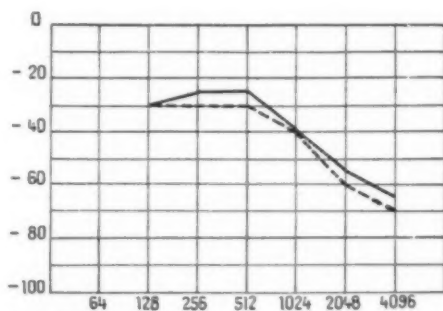


Fig. 5. — Même malade après 125 g voie I. M. et 3,75 g voie I. R. Traitement arrêté.

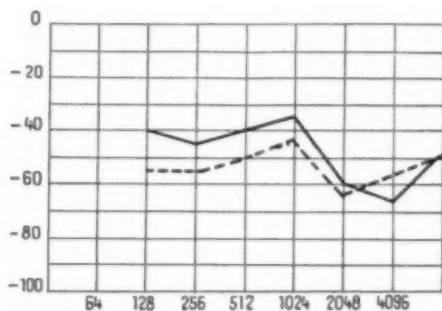


Fig. 6. — Même malade que fig. 4 et 5. Reprise du traitement après une rechute. Aggravation de la surdité.

et suivie de l'audition chez tout malade présentant une méningite tuberculeuse et traité par la streptomycine et surtout la dihydro-streptomycine.

Chez l'adulte et l'enfant de plus de dix ans, il suffit de pratiquer des examens d'audiométrie normale. Chez l'enfant entre six et dix ans, l'audiométrie habituelle est le plus souvent possible. Si elle ne l'est pas, il faut, comme pour l'enfant de moins de six ans, utiliser d'autres méthodes. Parmi celles-ci on utilise le Peep-Show et surtout la méthode du réflexe psychogalvanique conditionné.

Ces examens, répétés tous les dix, quinze jours et plus, sont les seuls moyens de dépister une surdité commençante et d'éviter par là ses conséquences désastreuses, surtout chez l'enfant.

IV. — Conséquences.

Elles sont de plusieurs ordres :

1^o *Troubles du langage.* — Chez un enfant qui ne parle pas, une surdité complète entraînera une surdi-mutité. Chez un enfant qui parle, mais qui a moins de six ans, elle entraînera la perte de la parole. Chez un enfant de plus de six ans, elle entraînera la perte de la mélodie, des troubles du rythme, des erreurs de mots et souvent un bredouillement.

2^o *Troubles psychologiques.* — Outre le choc émotionnel chez un enfant à qui on ne peut expliquer ce qui se passe, peuvent apparaître des troubles du comportement.

3^o *Troubles du développement intellectuel.* — L'intelligence et l'efficiencia ne sont pas touchées, mais à cinq ou six ans, l'élaboration des abstractions sous toutes ses formes sera entraînée.

VI. — ACCIDENTS COCHLÉO-VESTIBULAIRES DUS A LA MÉNINGITE.

Dans cette forme, tout à fait exceptionnelle, les troubles cochléo-vestibulaires ne sont pas dus à l'action toxique de la thérapeutique, mais au processus tuberculeux lui-même qui vient frapper l'appareil cochléo-vestibulaire.

Nous avons vu que Ormerod avait découvert, au cours d'examens histologiques, chez des sujets morts de méningite tuberculeuse, des lésions cochléo-vestibulaires du type tuberculeux avec l'infiltration lymphoïde caractéristique ; ces lésions siégeaient dans le labyrinthe : vestibule et cochlée, et envahissaient le nerf lui-même.

Cliniquement, Maspétol rapporte deux observations où l'atteinte cochléo-vestibulaire paraît être liée au processus méningo-encéphalitique et non à l'intoxication streptomycinique. G. Liden rapporte également trois observations paraissant relever du processus méningo-névritique.

Dans toutes ces observations, on constate l'allure spéciale des courbes d'audition et surtout l'absence de deux signes qui ne manquent jamais dans l'intoxication par la streptomycine, c'est-à-dire le recrutement et l'abaissement du seuil inconfortable ; Maspétol, qui a examiné sur ce fait particulier un grand nombre de malades, en fait un signe précoce et constant de l'origine streptomycinique. On conçoit l'importance d'un diagnostic exact, car, dans ce cas, l'examen oto-labyrinthique, loin de com-

mander l'arrêt du traitement, doit au contraire pousser à sa continuation, tout en obligeant à une surveillance audiométrique de plus en plus attentive.

Mais répétons qu'il s'agit là de formes très exceptionnelles.

TRAITEMENT.

I. — Préventif et curatif.

Ce traitement, malgré les nombreuses tentatives qui ont été faites, paraît très décevant.

Kluyskens et van Lindt ont tenté une série d'expériences. Ils ont utilisé la vitamine V et les dérivés soufrés. Ceux-ci n'agissaient que par destruction du médicament. Ils ont utilisé des extraits thyroïdiens qui n'ont donné aucun résultat.

Ils ont pensé alors au B.A.L., dont la vogue a été importante. Mais le B.A.L. se révéla inefficace. Dans le service du P^r Debré les résultats n'ont pas été encourageants. Il n'a pas semblé s'opposer à l'apparition des surdités et ne les a pas fait régresser une fois établies.

Personnellement, notre expérience qui s'est exercée uniquement sur des cas de surdités déjà existantes, a été complètement négative. Nous devons cependant noter que Hennebert a publié trois observations d'amélioration avec ce produit.

En dernier lieu, Kluystens et van Lindt ont utilisé le B mercaptoéthylamine. Ce corps a la propriété de protéger contre les rayons X en s'opposant au trouble du métabolisme des nucléoprotéines. Les auteurs, tenant compte des théories de Floberg et Hamberger, que nous avons signalées, ont traité deux groupes de dix lapins par la dihydro-streptomycine. Dans le deuxième groupe, ils ont administré en même temps le B-mercaptoéthylamine ; alors que les animaux du premier troupe présentaient de gros troubles, ceux du deuxième ont été pratiquement indemnes. Cette dernière expérience présente un double intérêt : d'une part, elle peut apporter une solution dans la thérapeutique humaine ; d'autre part, elle renforce les travaux de Floberg et Hamberger.

II. — Troubles vestibulaires.

Les conséquences de l'atteinte vestibulaire sont infiniment moindres que celle de l'atteinte cochléaire. Presque toujours une réadaptation se produit. Chez l'adulte, cependant, cette réadaptation peut être assez lente et gêner le malade. Se basant sur les troubles de l'hétérophorie qui peuvent exister en même temps que les sensations vertigineuses et qui les aggravent, Desvignes et Baron, Guillon et Le Petit ont eu l'idée de donner des verres prismatiques aux malades. Une amélioration sensible survient, mais à condition que l'essentiel du trouble présenté par le patient soit d'ordre hétérophorique.

III. — Surdité.

La thérapeutique va tenter de pallier à la surdité et à ses conséquences. Nous pensons que la meilleure conduite à tenir est celle adoptée par Debré et Brissaud.

Il faut :

- favoriser à tout prix une perception auditive, même minime ;
- favoriser le développement intellectuel par un entraînement psychologique spécial ;
- développer la méthode substitutive à la perception verbale, la labio-lecture ;
- instituer une information et une éducation des parents.

Nous nous attacherons plus particulièrement au premier point qui est du ressort strict de l'otologiste. Plusieurs cas sont à envisager :

1^o Le malade peut bénéficier d'une prothèse.

S'il s'agit d'un adulte, le problème paraît facile ; en principe, il suffit de donner un appareil adapté à sa courbe audiométrique. En réalité, la présence du recrutement et l'abaissement du seuil de la douleur peuvent poser un problème prothétique difficile à résoudre, cependant la solution de ce problème peut être facilitée par un appareil à compression, étouffant certaines tonalités encore perçues par le sujet.

S'il s'agit d'un enfant, l'adaptation peut être difficile, mais dès celle-ci passée, l'appareil sera bien toléré. Il faut donner l'appareil dès l'atteinte de la zone conversationnelle. L'âge de l'enfant peut poser un problème plus difficile. Pour certains, l'appareillage est possible dès l'âge de 2 ou 3 ans. Il semble que cela soit assez rare, cependant il faut remarquer avec Maspétiol que chez le jeune enfant la prothèse, avant de lui faciliter l'audition de la voix humaine, doit d'abord le réhabituer au milieu sonore dont il perd facilement l'habitude ; grâce à l'appareil il percevra à nouveau les bruits environnants, ce qui réveillera son attention auditive endormie et pourra ainsi lui permettre de faire ensuite l'effort nécessaire pour essayer d'entendre et de comprendre la voix humaine.

2^o Si la surdité est plus importante, supérieure à 80 db., et qu'il s'agisse d'un enfant, il faut utiliser l'amplificateur fixe à écouteurs. Le contact auditif est possible, permettant une correction, une élaboration du langage. Il semble même que chez certains sourds globaux, les vibrations perçues par le seul sens cutané fournissent une notion de rythme et de contact extérieur facilitant parfois la labio-lecture.

3^o Toute amplification étant inutile, on peut tenter l'apport d'une auto-critique par l'enregistrement instantané des vibrations vocales à la lampe cathodique. L'enfant lisant les courbes des sons simples et des phonèmes de son professeur, peut remédier à sa prononciation en s'efforçant de reproduire les mêmes courbes.

4^o Enfin, s'il s'agit d'un enfant qui n'a jamais parlé, le problème sera celui posé par un sourd-muet.

CONCLUSIONS.

De cette étude on peut déduire les conclusions suivantes :

1^o Les accidents cochléo-vestibulaires sont en règle générale dus à l'ac-

tion toxique de la streptomycine et de la dihydro-streptomycine et tout à fait exceptionnellement à l'action directe de la méningite tuberculeuse sur la VIII^e paire.

2^o La streptomycine altère plus l'appareil vestibulaire que l'appareil cochléaire ; inversement, la dihydro-streptomycine altère plus l'appareil cochléaire que l'appareil vestibulaire. Cette dernière doit donc être bannie ou employée avec la plus grande précaution.

3^o Seules les doses fortes et prolongées frappent l'appareil cochléo-vestibulaire. Ce n'est qu'exceptionnellement que des doses légères peuvent donner lieu à des troubles cochléo-vestibulaires.

Ces troubles sont particulièrement à redouter lors de la reprise du traitement nécessitée par une rechute de la maladie.

4^o La voie d'administration est également importante à considérer. Pour les doses normales, la voie intramusculaire est peu dangereuse. La voie intrarachidienne est déjà plus nocive. La voie sous-occipitale doit être bannie car elle est de beaucoup la plus redoutable.

5^o Le siège de la lésion n'est pas encore clairement élucidé. Pour les uns, il est surtout intralabyrinthique (Causse) et le siège d'élection est la cellule sensorielle elle-même.

Pour les autres, le siège est la région des noyaux bulbo-protubérantiels.

6^o L'atteinte vestibulaire est plus d'ordre déficitaire qu'irritatif. Cliniquement, le déséquilibre est le signe majeur que vient confirmer l'hypoexcitabilité aux épreuves qui peut aller jusqu'à l'aréflexie totale. Lorsque l'aréflexie s'étend à l'épreuve galvanique, le pronostic est sévère, la lésion est irréversible.

7^o L'atteinte cochléaire est beaucoup plus grave, elle doit donc être décelée le plus précocement possible. Comme au début l'atteinte cochléaire est latente, seuls les examens audiométriques systématiques peuvent la déceler.

Rappelons : l'atteinte élective, au début, des fréquences aiguës (8.000, 4.000).

La présence du recrutement qui plaide pour la présence d'une lésion intralabyrinthique.

L'abaissement du seuil de l'audition inconfortable.

8^o L'évolution des troubles cochléo-vestibulaires est variable, d'une façon générale on peut dire que les troubles vestibulaires régressent ou se compensent, les troubles cochléaires, au contraire, sont irréversibles et souvent augmentent longtemps après la cessation du traitement.

9^o Le pronostic est basé avant tout sur l'atteinte cochléaire, beaucoup plus grave au point de vue fonctionnel que l'atteinte vestibulaire.

L'âge entre en ligne de compte : si l'atteinte cochléaire frappe un enfant de moins de six ans, à la surdité s'ajoute la mutilité, ce qui crée une infirmité redoutable pour l'avenir de l'enfant.

10^o Le traitement curatif et même préventif est actuellement illusoire ; signalons cependant l'intérêt possible du B-mercaptoéthylamine qui, dans l'expérimentation animale, paraît avoir une action certaine.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN (E.), DULONS DE ROSNAY (C.) et LABADIE (P.). Surdité et blocages rachidiens ; complications du traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine. *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, juin 1953, 130, né 6, 785-793 (bibliogr.).
- BENHAMOU (Ed.) et SITRON (J.). Troubles cochléo-vestibulaires de la dihydro-streptomycine. *Bulletin de la Société d'oto-rhino-laryngologie de Lyon et de la région*, 1951, 2, né 3, 113-120.
- BERG (K.). Toxic effect of streptomycin on eight cranial nerve ; histological investigation ; preliminary report. *Annals of Otolology, Rhinology and Laryngology*, 1949, 58, né 2, 448-456.
- BERG (K.). Toxicity of streptomycin on vestibular and cochlear apparatus. *Acta Oto-laryngologica*, supplément 97, 1951, 5-55 (bibliogr.).
- BERNARD (E.), PALEY (P. Y.) et ARNAUD (G.). Sur l'action toxique cochléo-vestibulaire de la dihydrostreptomycine. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1950, 66, 21-28 avril, 583-587.
- BIGNALL (J. R.), CROFTON (J. W.) et THOMAS (J. A. B.). Effect of streptomycin on vestibular function. *British Medical Journal*, 1951, 1, 17 mars, 554-559.
- BLOCH (A.) et ZHA (J.). Remarques sur la streptomycinothérapie en O.-R.-L. ; incidents et accidents cochléo-vestibulaires au cours du traitement. *Annales d'Oto-laryngologie*, 1950, 67, né 7, 481-486.
- CALICETI (G.) et PASTORELLI (R.). Effetti tossici della streptomycin sulla VIII paio. *L'oto-rino-laryngologia italiana*, 1951, 19, né 5, 349-363.
- CAUSSÉ (R.). Action toxique vestibulaire et cochléaire de la streptomycine au point de vue expérimental. *Annales d'oto-laryngologie*, 1949, 66, oct.-nov., né 10-11, 518 (bibliogr.).
- CLINE (H. C.), HOUSEWORTH (J. H.) et PITTS (F. W.). Ototoxicity from intermittent streptomycin sulfate Therapy of pulmonary tuberculosis. *Archives of oto-laryngology*, janvier 1954, 59, né 1, 100-103.
- Council in Pharmacy and Chemistry. Effects of streptomycine on tuberculosis in man. *J. A. M. A.*, 1947, 135, né 10, 8 novembre, 634-643.
- CHRISTENSEN (E.), HERTZ (H.), RISKAER (N.) et VRA-JENSEN (G.). Histological investigations in chronic streptomycin poisoning in guinea pigs. *Annals of Otolology, Rhinology and Laryngology*, 1951, 60, né 2, juin, 343-349.
- DEBRÉ (R.) et BRISSAUD (H. E.). *Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant ; leur traitement*. Paris, Masson, 1953.
- DEBRÉ (R.), THIEFFRY (S.) et BRISSAUD (H. E.). *La streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant*. Masson, 1948, Paris.
- DENYS (P.), HOOFT (C.) et MICHIELS (E.). Le pronostic éloigné et les séquelles de la méningo-encéphalite de l'enfant. *XIV  Congrès des pédiatres de langue française*. Bruxelles, mai 1953.
- DIX (M.), HALLPIKE (C. S.) et HARRISON (M. S.). Some observations upon otological effects of streptomycin intoxication. *Brain*, 1949, 72, né 2, juin, 241-245.
- ECKEL (W.). Cochlearis-und Vestibularis-Schäden bei Streptomycinbehandlung der Tuberkulose. *Archiv für Ohren-Nasen-und Kehlkopfheilkunde*, 156, 2-6, 1950, 485-489.
- FOWLER (E. P.) et SELIGMAN (E.). Otic complications of streptomycinoth rapy. *J. A. M. A.*, 1947, 133, 11 janvier, 87-91.
- GLORIG (A.) et FOWLER (E. P.). Tests for labyrinth function following streptomycin therapy. *Annals of Otolology, Rhinology and Laryngology*, 1947, 56, juin, 379-394.
- GLORIG (A.) et WASHINGTON (D. C.). The effect of dihydro-streptomycin hydrochloride and sulfate on the auditory mechanism. *Annals of Otolology, Rhinology and Laryngology*, 1951, 60, né 2, juin, 327-335.
- VAN GOIDSENHOVEN (F.) et STEVENS (R.). Gravité et importance des troubles auditifs dans les cures prolongées à la dihydrostreptomycine. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1950, 80, né 38, 23 septembre, 1021-1024.
- GREVEN (H.). Die toxische Wirkung von Streptomycin auf den Cochlear-und Vestibularapparat. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie*, 1953, 32, 2, février, 109-117.

- GRIZZLE (CL.) et CUTTING (W. C.). Vestibular apparatus intoxication of experimental animals with Streptomycin and dihydrostreptomycin and mixtures. *Acta oto-laryngologica*, 1953, 43, 4-5, août-octobre, 421-428.
- GUILLON (H.) et LE PETIT. Troubles oculo-moteurs et troubles vestibulaires au cours de la streptomycinothérapie. *Annales d'oto-laryngologie*, 1949, 66, n° 10-11, oct-nov., 539-544 (bibliog.).
- GUILLON (H.). Accidents neurotoxiques de la streptomycinothérapie. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, n° 19, 10 mars, 857.
- HAMBERGER (C. A.). Cytochemical investigations on vestibular nuclei. *Acta oto-laryngologica*, supplément 78, 1949, 55-65.
- HAWKINS (J. E.), RAHWAY (N. J.) et LURIE (M. H.). Ototoxicity of streptomycin and neomycin in the cat. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 1953, 62, n° 4, 1128-1148.
- HECK (W. E.), LYNCH (J. W.) et GRAVES (H. C.). A controlled comparison of the eight nerve toxicity of streptomycin and dihydrostreptomycin. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 1953, 62, n° 1, 101-106.
- HENNEBERT (M. P. E.). Traitement par le B. A. L. des intoxications streptomyciniennes de l'oreille interne. *Annales d'oto-laryngologie*, 1953, 70, n° 7, 473-480.
- HÖH (G.). Streptomycinschäden des Nervus vestibularis und deren Rückbildungsfähigkeit. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie*, 1952, 31, 5, 223-227.
- INGELSTEDT (S.) et WALANDER (A.). Effect of streptomycin medication on galvanic reaction. *Acta oto-laryng.*, 1949, 37, 6, 523-527.
- JOHNSON (H. C.), WALKER (A. E.), CASE (Th. J.) et KOLLROS (J.). Effects of Antibiotic substances on the central nervous system (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1946, 56, 2, 184-197).
- DE KLEYN (A. P. H. A.) et VAN DEINSE (J. B.). Influence of streptomycine on vestibular system. *Acta oto-laryngologica*, 1950, 38, n° 1, 3-7.
- KLUYSKEWS (P.) et VAN LINDT (P.). Peut-on diminuer les effets toxiques de la dihydrostreptomycine ? *Acta oto-rhino-laryngologica belgica*, 1953, 7, n° 4, 371-376.
- LIDEN (G.). Coss of hearing following treatment with dihydrostreptomycin or streptomycin. *Acta oto-laryngologica*, 1953, 43, 6, décembre, 551-572.
- LE ROUX (L.). Existe-t-il une surdité congénitale acquise due à la streptomycine ? *Annales d'oto-laryngologie*, 1950, 67, n° 2-3, février-mars, 194-196.
- MASPETIOL (R.) et SERINGE (Ph.). Les accidents cochléo-vestibulaires au cours du traitement de la méningite tuberculeuse. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, 29, n° 73, 3816-3819.
- MOLLARET (P.). Sentiment actuel sur la streptomycinothérapie. *Presse médicale*, 1948, n° 11, 27 février, 124-127.
- MONTANDON (A.). Les troubles des fonctions vestibulaires dans le traitement par la streptomycine. *Médecine et Hygiène*, 15 septembre 1948, n° 130, 293.
- MORIN, NEHLIL (J.) et PICHON (R.). *La Streptomycine*, Paris, Masson, 1949.
- OMBR DANNE (M.) et GODDE. Trois cas de surdité d'apparition très tardive après streptomycinothérapie. *Annales d'oto-laryngologie*, 1951, n° 4, 295-300.
- ORMEROD (F. C.). The internal ear and the VIII nerve in patients suffering from tuberculous meningitis. *Acta oto-laryngologica*, 1953, 43, 2-3, avril-juin, 281-282.
- PICARD. *Etude de l'audiogramme dans la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine*. Thèse Paris, 1949.
- ROHMER (F.) et GREINER (G.). Troubles cochléo-vestibulaires et streptomycine. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1949, 21, n° 5, juillet, 293-298.
- REBATTU (J.), PLANCHU et PERRIN. Les accidents cochléaires, apanage de la dihydrostreptomycine. *Journal français d'oto-rhino-laryngologie*, 1952, 1, n° 7, 607-611.
- REY (C. R.). *Les séquelles de la méningite tuberculeuse de l'enfant*. Thèse Paris, 1953.
- RÜEDI (L.), FURRER (W.), ESCHER (F.) et LÜTHY (F.). Toxische Wirkungen des Streptomycins. *Acta oto-laryngologica*, 1949, supplément 78, 66-77.
- SCHWARTZ. Les Réactions des réflexes de posture aux poisons nerveux. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, 3, n° 8, 578-589.
- STEVENSON (L. D.), ALVORD (E. C., Jr.) et CORRELL (J. W.). Degeneration and necrosis in eighth cranial nuclei caused by streptomycin. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 1947, 65, mai, 86-88.
- STEYAERT (J.). La streptomycine et la fonction vestibulaire. *Acta oto-rhino-laryngologica belgica*, 1951, 5, n° 4, 373-383.

- TODOROVITCH (K.). La streptomycine et le traitement de la méningite tuberculeuse. *Semaine des Hôpitaux*, 1950, 26, n° 65, 2 septembre, 3114-3115.
- VIEL (J.), BARON (F.), JOINVILLE, GASCHIGNARD, DELAIRE. Considérations sur les accidents cochléo-vestibulaires de la streptomycine. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie* 1950, 24, n° 8, 625-645.
- WINSTON (J.), LEWEY (F. H.), PARENTEAU (A.), SPITZ (E. B.) et MARDEN (Ph. A.). Toxic effects of dihydrostreptomycin upon the central vestibular mechanism of the cat. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 1953, 62, n° 1, mars, 121-129.
-

XIX^e RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE

(Paris, 1^{er}-2 Juin 1954)

SÉQUELLES NEUROPSYCHIATRIQUES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE TRAITÉE

DISCUSSION DES RAPPORTS

M. R. BUENO ITUARTE (Saint-Sébastien). — Mon expérience du traitement de la méningite tuberculeuse est que l'isoniazide marque une nouvelle étape dans le traitement de cette maladie. Actuellement, à doses suffisantes, c'est la médication fondamentale tandis que la streptomycine n'est qu'une médication d'appoint. La supériorité de l'isoniazide est de guérir les lésions tuberculeuses par *résolution* (Richie) tandis que la streptomycine agit par *fibrose*.

On peut cependant donner une petite dose de streptomycine (pas plus d'un gramme par jour) par voie intramusculaire pendant la période aiguë fébrile. Nous rejetons la voie intrarachidienne comme dangereuse, par l'action irritante de la streptomycine, en donnant lieu à des hémorragies et cloisonnements avec blocage spinal.

Nous administrons l'isoniazide *per os* et si le malade est en état comateux par voie rectale (Ravina et Pestel) à doses de 5 à 15, quelquefois 20 ou 25 mg par kg à peu près pendant une moyenne de six mois. Nous traitons ainsi la méningite tuberculeuse depuis 1952 avec l'observation de 8 cas.

Voilà deux cas démonstratifs de la supériorité de ce traitement :

Un de nos premiers malades fut traité pendant plusieurs mois par streptomycine intramusculaire et intrarachidienne avec peu d'amélioration. Ensuite, avec l'isoniazide seule, on arriva à le guérir de sa méningite sans séquelles neurologiques.

Cet été, je fus appelé en consultation pour une méningite tuberculeuse chez une jeune mariée qui était enceinte. Traitée par d'autres collègues pendant quelques semaines par streptomycine intramusculaire et intrarachidienne et avec des doses insuffisantes d'isoniazide, l'amélioration était peu considérable. Avec l'isoniazide à doses suffisantes et un peu de streptomycine intramusculaire, la méningite guérit cliniquement. En janvier, la malade accoucha normalement. Dix jours plus tard

elle présenta une crise épileptique généralisée sans signes méningés. Il n'a pas été fait de ponction lombaire (par refus de la famille), mais nous pensons que les convulsions étaient l'extériorisation d'un épisode de thrombophlébite cérébrale plutôt que d'une poussée de méningite, par le rétablissement immédiat de la malade, qui va très bien actuellement.

En ce qui concerne les séquelles, l'unique cas d'hémiplégie que nous avons est celui d'une jeune femme qu'on a traitée d'abord seulement par streptomycine intramusculaire, et qui a présenté alors une hémiplégie droite avec dysarthrie. Après l'administration d'isoniazide *per os* et intrarachidienne (nous n'employons plus aujourd'hui cette dernière voie) à doses suffisantes, la dysarthrie disparut en quelques jours, mais l'hémiplégie, quoique très améliorée, persiste.

Nous avons actuellement en traitement un garçon de 12 ans, que nous avons examiné pour la première fois il y a près de 3 mois. Il avait une méningite tuberculeuse en période paralytique, avec un œdème papillaire bilatéral. Le malade est très amélioré mais avec quelques altérations du liquide céphalo-rachidienne, qui d'ailleurs se modifie favorablement. L'œdème papillaire a disparu en laissant une atrophie optique plus accentuée à l'œil gauche, mais avec une bonne acuité visuelle. On poursuit le traitement en ajoutant de la vitamine B₁ à doses fortes.

Les paralysies oculaires, dans nos observations, ont disparu avec le traitement. Dans la seule rechute de la méningite que nous avons eue, une paralysie du VI a disparu et la malade est guérie cliniquement de sa méningite.

Dans tous les autres cas, on arrive à la guérison clinique dans un délai de 3 à 4 mois environ sans séquelles.

En conclusion, avec quelques réserves, étant donné notre petite statistique et le recul dans quelques cas insuffisant, nous avons l'impression qu'avec l'isoniazide on arrive à guérir la méningite tuberculeuse sans séquelles neurologiques dans un grand nombre de cas.

Le traitement par l'isoniazide semble supérieur aux autres thérapeutiques, particulièrement quand le diagnostic est précoce et à un stade où n'existent pas encore de lésions irréversibles.

M. F. THIÉBAUT demande aux rapporteurs si les conditions du traitement ont pu être précisées dans les cas de méningite compliquée de paraplégie. Voici pour quoi : chez une malade de 30 ans admise à la Clinique Neurologique pour méningite tuberculeuse, le 30 mai 1952, on constate dès le 16 juin une dilatation ventriculaire importante, le 8 juillet un blocage sous-arachnoïdien à la P. L. et le 13 juillet une paraplégie grave qui s'est installée progressivement. Comme la paraplégie persistait avec de vives douleurs malgré la guérison apparente de la méningite cérébrale, une première laminectomie a été faite le 23 août par le Dr Philippides, de C7 à D7 et une deuxième, le 15 septembre, de D7 à L1. Sur toute cette étendue le fourreau de leptoméningite, qui atteignait à la face postérieure de la moelle une épaisseur de plus d'un centimètre, a été enlevé et la circulation du liquide C.-R. a été rétablie. Malgré cela la paraplégie a persisté et la malade est morte le 12 février 53, soit près de six mois après la première opération. Il importe de remarquer que si le traitement mixte a été institué dès le début par voie générale, le traitement local par voie sous-arachnoïdienne n'a pas pu être réalisé régulièrement en raison des douleurs et des troubles psychiques qui auraient nécessité une anesthésie générale quotidienne. Il n'a pas été trouvé de germes résistants. Cette observation semble démontrer que la streptomycine par voie rachidienne n'a pas été responsable de l'apparition de la paraplégie. L'examen histologique du fourreau méningé a montré des lésions typiquement tuberculeuses.

M. Jean LHERMITTE. — Ayant lu et entendu avec le plus vif plaisir les Rapports qui ont été présentés par MM. Moreau, Heuyer et leurs collaborateurs, je me permettrai de faire deux simples remarques.

1^o Les thérapeutiques modernes qui ont fait de la maladie plus que fatale autrefois une affection curable, ont entraîné l'éclosion de troubles sinon absolument nouveaux, du moins assez rares, et je félicite nos Rapporteurs d'avoir spécialement insisté sur les diencéphalites médianes avec leur symptomatologie si spéciale : l'obésité de type cérébral (*adipositas cerebialis*), la polydipsie, la polyurie, la puberté précoce, les perturbations endocriniennes dont le retentissement sur les gonades apparaît assez spécifique. Sans doute la fonction multiple de l'hypophyse est-elle perturbée très souvent comme bien d'autres appareils, mais cette glande n'est pas le siège des lésions. Du point de vue anatomique, il s'agit bien de syndromes hypothalamiques.

2^o Le second point que je voudrais effleurer a trait aux paraplégies. Celles-ci se montrent exceptionnellement secondaires à des lésions focales cérébrales : et l'on ne parle plus des paraplégies consécutives à une localisation paracentrale. Quant aux paraplégies spinales, celles-ci se montrent hors de proportion quant à leur fréquence avec l'intensité des lésions de leptoméningite tuberculeuse. Et je suis très frappé de constater combien l'infiltration caséuse méningée lèse peu profondément les substances blanche et grise de la moelle épinière. Le fait est d'autant plus intéressant et suggestif que, précisément dans les péricachyméningites tuberculeuses primitives ou secondaires à l'atteinte rachidienne, les altérations spinales peuvent être très considérables.

Plusieurs auteurs, et je suis du nombre, ont observé et décrit des cas de myélite tuberculeuse consécutive à une infiltration assez discrète, de nature tuberculeuse, de la dure-mère spinale. Les observations qui nous ont été présentées aujourd'hui introduisent par leur négativité relative un élément nouveau dans la discussion des lésions myélitiques qu'entraînent bien souvent chez l'adulte la pachyméningite du mal de Pott ou les infiltrations dure-mériennes indépendantes de carie vertébrale tuberculeuse.

COMMUNICATIONS

Séquelles psychiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte, par MM. P. PICHOT et Th. LEMPÉRIÈRE.

Les séquelles psychiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte paraissent exceptionnelles. Van Goidsenhoven étudiant 93 adultes guéris avec un recul de 18 mois à 5 ans n'en signale aucun cas. Les travaux de Stadtsbaeder, de Sedaillan et Exbrayat, de Verstraeten et Vuylsteek, d'Etienne Bernard et Mlle Lotte qui étudient les résultats d'ensemble du traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte n'en font pas mention. Tous ces auteurs insistent au contraire sur l'excellente qualité de la guérison. Ils n'ont observé aucun affaiblissement intellectuel, aucune altération de la personnalité, aucun trouble caractériel.

Durieu, Kenis, de Koster, signalent cependant chez un de leurs malades guéris « des troubles affectifs modérés » mais ne donnent aucun détail sur ce cas.

Dans l'immense majorité des cas, les auteurs ont été frappés par la réadaptation excellente des anciens méningitiques. La plupart des malades ont pu reprendre leurs occupations professionnelles antérieures. Chez certains la réadaptation était cependant compromise par de lourdes séquelles cochléaires et vestibulaires, mais il ne semble pas que ce handicap ait entraîné de gros troubles affectifs réactionnels.

Peu d'études psychométriques ont été faites chez ces malades pour confirmer les données cliniques. Cependant Smith, Vollum et Cairns ont pratiqué chez quelques-uns de leurs anciens malades des épreuves d'efficiences intellectuelles. Ils n'ont trouvé aucune détérioration intellectuelle et signalent seulement une certaine lenteur des réponses.

Si dans l'ensemble la guérison ne s'accompagne pas de séquelles psychiques, il existe cependant de rares observations où des troubles psychiques sont apparus au décours d'une méningite tuberculeuse. Il faut souligner à ce sujet que les troubles mentaux ne sont jamais isolés mais s'accompagnent toujours d'un syndrome neurologique en foyer ou de troubles endocriniens importants.

C'est ainsi que Mattei, Gastaut, Payan, Balazet et Choux rapportent très succinctement l'observation d'une malade de 24 ans guérie depuis trois ans mais gardant une hémiplegie droite spasmodique avec aphasie en voie de récupération. Ils signalent (sans les détailler) des troubles psychiques et des crises épileptiques prémenstruelles. L'E.E.G. est franchement anormale avec focalisation temporale.

Pierre Bourgeois, Boudin, Vic Dupont, Lucet et Blatrix rapportent un cas très complexe où les troubles endocriniens accompagnent des troubles mentaux au décours d'une méningite tuberculeuse. Il s'agit d'une malade de 22 ans, porteuse d'un infiltrat pulmonaire bilatéral excavé. Trois mois plus tard s'installe une méningite tuberculeuse qui est traitée par streptomycine intrarachidienne et intramusculaire. Au cours de cette méningite la malade accouche d'un enfant sain. Sept mois plus tard apparaissent des céphalées intenses, avec tachycardie, hémianopsie latérale homonyme droite, qui font porter le diagnostic de blocage de la base, vérifié par cisternographie. Une intervention neurochirurgicale montre une importante arachnoïdite opto-chiasmatique. On pratique des injections locales de streptomycine par un drain laissé en place pendant 3 semaines. La guérison clinique et biologique du syndrome méningé s'effectue en quelques mois.

Mais trois mois après l'intervention chirurgicale on note le développement d'une obésité diffuse (près de 15 kg) et de vergetures abdominales. En même temps apparaissent des troubles caractériels, une apathie avec semi-mutisme, une indifférence complète. La malade refuse de se lever, ne s'intéresse à rien sinon à la nourriture qu'elle dévore littéralement. On note en effet une boulimie, mais pas de diabète insipide, pas de troubles du sommeil. L'aménorrhée est presque complète. Il y a par ailleurs une surdité neurotoxique très marquée. L'E.E.G. montre une souffrance cérébrale diffuse prédominant au niveau des régions temporale antérieure et frontale basse gauches qui sont le siège d'une activité électrique intense. L'encéphalographie gazeuse montre une dilatation ventriculaire considérable avec bonne injection des lacs basiliaires. Au cours des mois suivants l'E.E.G. s'améliore progressivement, mais les troubles psychiques et endocriniens restent inchangés.

Enfin tout récemment Lereboullet, Pluvinaud et Bonis ont rapporté l'observation d'un sujet de 21 ans, soigné avec un certain retard pour une méningite tuberculeuse, et biologiquement guéri, mais qui présentait d'importants troubles psychiques avec affaiblissement intellectuel global et indifférence complète ayant abouti à un internement. Les auteurs ont constaté à l'encéphalographie gazeuse une dilatation considérable du troisième ventricule.

On peut donc conclure de cette revue que :

1^o Les adultes guéris de méningite tuberculeuse présentent de façon exceptionnelle des séquelles psychiques ;

2^o Lorsqu'ils présentent des troubles psychiques ceux-ci sont concomitants de lésions cérébrales importantes. Dans les deux cas rapportés avec quelque détail il existait une dilatation ventriculaire ;

3^o Pour autant que les observations publiées peuvent permettre une description des troubles observés, il semble que les traits dominants observés soient une apathie, un apragmatisme, avec affaiblissement intellectuel. Ces troubles ne paraissent se distinguer en rien de ceux observés dans les démences organiques.

Troubles psychiques au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, par M. J. RISTIC (Belgrade).

Avant l'apparition de la streptomycine la méningite tuberculeuse (MTBC) avait presque toujours une issue fatale après 3 à 4 semaines.

Dans toute la littérature médicale mondiale on ne cite que 81 cas de guérison de cette affection et encore il peut s'agir là d'erreurs de diagnostic. Le traitement moderne guérit les malades, ou au moins dans bien des cas leur prolonge considérablement la vie. Le fait même que l'évolution fatale rapide est écartée, crée la possibilité du développement des symptômes les plus divers en général et des symptômes psychiques en particulier.

Ainsi M. V. Smith, R. L. Vollum et S. H. Cairns décrivent une malade gravide où peu de temps après le début de la MTBC on a été obligé de procéder à l'opération césarienne. La malade est morte 4 mois plus tard, et, jusqu'à la fin, elle a présenté un délire grave avec hallucinations visuelles et auditives.

Les mêmes auteurs disent qu'ils ont vu chez des malades adultes aux différents stades de la maladie des accès de peur irrésistible qui rappellent « le délirium tremens ». Ils ont observé également le syndrome de Korsakoff. Un seul malade cité par eux a été psychologiquement normal au cours de toute l'évolution de la maladie, sauf pendant la période aiguë où il présentait une amnésie complète.

K. Todorovic, M. Milosevic et D. Sovrlie en exposant leurs premières impressions sur l'effet de la streptomycine chez un malade (cas 3) ont relevé qu'il avait eu au début des hallucinations auditives qui ont disparu rapidement. Avec l'aggravation de son état, le 76^e jour de la maladie, il présentait un syndrome de désorientation. Les troubles de la conscience s'aggravèrent progressivement, et le malade mourut dans le coma le 118^e jour de la maladie.

J. Fouquet et J. Scherrer ont consacré une étude au problème des troubles psychiques dans les MTBC traitées par la streptomycine. Cependant, ils n'en font pas la différence avec les troubles psychiques de MTBC non traitées par cet antibiotique.

C'est pourquoi, d'après ces auteurs, on trouve une si grande fréquence de manifestations psychiques au cours de ce traitement (2/3 cas). Ils considèrent également que le trouble le plus fréquent est une perte complète de l'orientation dans le temps et dans l'espace. Sans entrer dans les détails, les auteurs mentionnent l'apparition d'hallucinations oniroïdes qui aboutissent parfois à la confabulation chez certains malades. L'opinion de ces deux auteurs que le cri des enfants atteints de MTBC serait un cri de peur n'est pas convaincante ; on le trouve également chez les malades somnolents qui n'ont aucune manifestation de peur et où l'anxiété ne peut pas se concevoir par suite des troubles graves de la conscience.

D. Furtado et O. Carvalho trouvent au début dans les MTBC traitées par la streptomycine des altérations psychiques constantes et très prononcées sous forme de confusion mentale, troubles graves de l'attention, perte de l'orientation, pseudo-réminiscences, absence de manifestations affectives. Au cours de la convalescence, ils ont observé un manque complet d'initiative avec conscience conservée et incontinence d'urine. Ceci les fait penser qu'il s'agit de lésions des lobes frontaux. Ces auteurs soulignent surtout l'absence complète d'épisodes oniroïdes et hallucinatoires chez leurs malades, contrairement à ce que nous avons observé.

Ch. J. Ketelaer a résumé les expériences des auteurs soviétiques dans ce domaine. A côté des autres phénomènes toxiques au cours du traitement par la streptomycine, il insiste surtout sur la somnolence qui est d'ailleurs très fréquente dans la MTBC.

C. P. Methas et W. E. Truax ont observé après chaque injection intrarachidienne de streptomycine, à la fin du 3^e mois du traitement, des troubles psychiques transitoires sous forme de stupeur ou de confusion mentale.

Le malade d'Uehlinger a présenté un syndrome psycho-organique évoluant vers la démence.

D'autres auteurs, au cours de MTBC traitées par la streptomycine, n'ont pas remarqué de troubles psychiques bien prononcés.

D. C. Madigan, P. N. Swift et G. Brownlee n'ont vu qu'un seul cas de troubles psychiques chez leurs 6 malades porteurs de MTBC. Ils ne pensent pas que des troubles soient en rapport avec la maladie ou le médicament et ils soulignent surtout que, dans aucun cas, ils n'ont constaté de délire ou de troubles psychiques d'une certaine gravité.

Le rapport d'une commission de recherches britanniques (*Medical Research Council*) conclut à des troubles psychiques sérieux dans un seul cas sur 23 malades.

Pour beaucoup d'auteur la streptomycine en soi ne donne pas lieu à des troubles psychiques particuliers. P. A. Bunn et R. E. Westlake dans le livre de Waksman sur ce médicament (1949) notent seulement l'euphorie comme un trouble assez fréquemment observé chez certaines malades. L'euphorie a été décrite également par Lepeuple, et dans un travail récent de M. Porot, Lesobre a constaté de l'excitation chez certains malades, et Alliez et Laval un état dépressif après l'usage de streptomycine. Mattei a constaté, en effet, de très sérieux troubles psychiques au cours du traitement par la streptomycine, mais très rarement (cit. d'après M. Porot, 1954).

Nous avons publié dans la *Voix de l'Académie serbe des Sciences*. — Section des Sciences Médicales (1950) — huit cas de troubles psychiques au cours de MTBC que nous allons exposer dans ce travail avec les autres malades observés jusqu'à la fin de 1953. Un des deux malades qui ont été décrits par M. Porot et F. Destaing en 1950, comme méningo-encéphalites subaiguës (cas n° 2) présentait des troubles psychiques qui ressemblent à nos malades atteints de délire onirique, comme on le verra plus loin. Il paraît que, chez les enfants, d'après J. Sole-Sagarre et V. Delcos (1950) les troubles psychiques au cours de la MTBC traitée, se manifestent plus souvent et sous une forme plus grave. Ils ont trouvé chez 30 p. 100 des enfants, entre 1 et 14 ans, des troubles psychiques avec clownisme, grimaces et actes impulsifs. Ces auteurs considèrent que chez 50 p. 100 des enfants qui ont survécu à cette maladie, il y a un arrêt du développement psychique.

A. Kulz a décrit également 9 cas de troubles psychiques chez les enfants, se manifestant sous forme d'une confusion délirante avec hallucinations.

OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Grâce à l'amabilité du Pr Todorovic, directeur de la Clinique des maladies infectieuses de Belgrade, j'ai été à même d'observer et de suivre les troubles psychiques se manifestant dans certains cas de MTBC au cours du traitement par la streptomycine. Ces troubles observés à la Clinique ne s'accordent pas avec ceux de la MTBC avant l'ère de la streptomycine, et il semble qu'il y ait une différence entre nos cas personnels et ceux décrits par les autres au cours du traitement même par cet antibiotique. Les troubles psychiques de la méningite tuberculeuse traitée ont souvent un caractère onirique et disparaissent la plupart du temps en laissant le souvenir assez complet de la période délirante. Enfin, il nous semble que, dans l'apparition des hallucinations qui les accompagnent, les lésions toxiques des nerfs crâniens et des centres cérébraux par la streptomycine jouent un certain rôle.

Nous donnerons les résumés de quelques observations de nos malades.

CAS CLINIQUES.

Cas 1. — S. D., 15 ans, cultivateur. Admis à la Clinique des maladies infectieuses le 15-11-1947.

Le 20 février 1948, apparition d'hallucinations : il s'approche de la fenêtre, l'ouvre et jette un morceau de pain. Lorsqu'on lui demande ce qu'il fait, il répond qu'il y a en bas une louve avec ses louveteaux et qu'il leur jette du pain pour les renvoyer.

L'épisode psychotique qui s'est déroulé chez notre malade est très singulier.

Au moment où le tableau clinique de MTBC était sur le point de s'atténuer, environ 2 mois et demi après le début de la maladie, des troubles psychiques apparaissent avec des hallucinations visuelles prédominantes. Des hallucinations auditives existent aussi, mais sous une forme un peu particulière ; elles remplacent les bourdonnements d'oreilles que le malade entendait toujours à la suite de lésions des nerfs cochléaires. Le malade avait parfois l'impression quoique complètement sourd, de bien entendre, ce qui ressemble surtout au phénomène d'anosognosie d'Anton.

Ce qui frappe surtout, c'est le souvenir précis que le malade a gardé de ses hallucinations et la critique qu'il en faisait par la suite. Au cours des derniers examens le malade appelait ses hallucinations des « visions », tandis que pendant la période psychotique il était bien convaincu de leur existence réelle. On a pu suivre les modifications progressives de cette conception qui marchait de pair avec la disparition des troubles psychiques.

Ce cas appartient au groupe des délires oniriques avec des lésions graves de l'ouïe.

Cas 2. — R. J., 19 ans, chauffeur, admis à la Clinique le 11-1-1948.

Le 21-11-1948, deux mois après le début de la MTBC, il dit qu'il a peur d'être fusillé et qu'il voit la tombe où on va le jeter.

Deux semaines plus tard, le malade complètement remis, bien orienté, sans aucune trace de délire, explique en détail ce qu'il a vécu pendant la période délirante : comme quoi il avait cru voir assommer son père, sa mère, beaucoup de ses amis fusillés, sa maison pillée, etc.

Le tableau clinique que présentait ce malade ne s'accorde pas avec celui de simple délire toxique aigu. Il s'agit plutôt d'un état très semblable au délire onirique de Régis.

Il faut différencier le délire onirique des auteurs français des formes oniriques de « l'événement vécu » (oniroïde Erlebnissformen des auteurs allemands) qui sont d'après Mayer-Gross les états confusionnels au cours des vésanies (cit. d'après W. Jamrreiss.)

Ce qui frappe surtout, dans ce cas, c'est le souvenir bien conservé de la période délirante qu'on ne trouve ordinairement pas dans les simples délires oniriques.

Cas 3. — S. D., jeune fille de 13 ans. A la suite de l'administration sous-occipitale de streptomycine se plaint d'avoir des guêpes dans les oreilles. Son lit serait plein de poissons et de grenouilles. Elle ne les aurait pas vus, mais les aurait palpés.

Chez cette malade, il y a un rapport évident entre la lésion du nerf acoustique et l'apparition des hallucinations auditives avec des bruits subjectifs dans les oreilles transformés en illusions. Les petites objets bien mobiles ou des petits animaux que la malade entrevoyait dans ces hallucinations visuelles rappelaient celles du « delirium tremens ».

Cas 4. — Y. C. J., 18 ans, cultivateur, au début du 3^e mois du traitement, apparition d'hallucinations auditives. Il aurait entendu la voix de son père qui gardait les moutons. Par opposition aux cas précédemment décrits, C. J. avait l'ouïe bien conservée.

Cas 5. — M. B., 19 ans, employée de bureau, se plaignait d'entendre la voix du téléphone qui criait : « chèvre, chèvre ».

Ce cas, comme le précédent, fait partie du groupe des hallucinations auditives sans surdité.

Cas 6. — S. D., 56 ans, employé admis à la Clinique pour la troisième fois. Une nouvelle série de streptomycine semble avoir donné lieu à une nouvelle poussée de troubles psychiques.

Dans ce cas qui se présentait cliniquement comme une granulie avec méningite, il s'agissait d'accès de troubles psychiques survenus au moment où l'on administrait la streptomycine par la voie sous-occipitale. Au cours des deux premières séries du

traitement par la streptomycine, ces troubles apparaissaient sous forme d'une somnolence avec délire passager de type fébrile. Le dernier épisode est beaucoup plus compliqué et contient les éléments d'une confusion mentale. Il y a eu aussi des phénomènes qui rappellent certaines aphasies sensorielles.

Pendant deux jours entiers, le malade a été désorienté : « il se trouvait dans un camp de prisonniers de guerre. » Ce cas appartient aussi au groupe des délires oniriques comme les cas précédemment décrits.

Cas 7. — Z. D., 18 ans. Se plaignait que, la nuit précédente, des Italiens, probablement des médecins, lui avaient introduit une longue aiguille sous l'aisselle gauche et tiré l'intestin avec cette aiguille. Il s'étonnait que la plaie par laquelle on lui a sorti l'intestin se soit cicatrisée si vite.

Il s'agit dans ce cas d'un délire toxique aigu qui a passé peu à peu avec la chute de température dans une hallucinose avec des idées délirantes assez systématisées. Les hallucinations étaient en grande partie cénesthésiques, puis vestibulaires, ensuite acoustiques et enfin optiques. Tout cela a beaucoup de traits communs avec le délire onirique.

Cas 8. — P. M., 37 ans. Dans la nuit il délirait et se considérait comme grand capitaine. Etat fébrile.

Cas 9. — Z. L., 23 ans. Vers la soirée et la nuit, présentait des hallucinations olfactives. Devait passer son examen d'histoire. Était tout le temps en voyage. Achetait quelque chose. Dans le couloir, il attendait quelqu'un, s'enfuyait et sautait par-dessus la grille de l'hôpital. Avant la mort, pas de signes de psychose apparente.

Cas 10. — N. M., 26 ans. Hallucinations visuelles et auditives. Se trouvait dans l'armée, devait se présenter à son poste.

Cas 11. — R. R., 13 ans. Au cours du 6^e mois de la maladie : hallucinations auditives et olfactives. Avait peur d'être tué par un inconnu. Voyait sa mère. Pleurait parce qu'on lui avait volé ses culottes. Les troubles s'accompagnaient d'agressivité.

Cas 12. — M. F., 20 ans. Hier il était chez lui, ne revenait à l'hôpital que le matin, malgré le fait qu'il se trouvait déjà à l'hôpital depuis longtemps.

Cas 13. — N. K., 34 ans. Cas semblable au précédent. Racontait que pendant la nuit elle était allée se promener à la campagne.

Cas 14. — S. W., 46 ans. Au cours du 2^e mois de la maladie, dans une hallucination, voyait ses enfants.

Cas 15. — F. S., 34 ans, dans la dernière phase de la maladie, cherchait à attraper un oiseau.

Au cours de 1947, jusqu'à la fin de 1953, on a traité à la Clinique des maladies infectieuses à Belgrade 1434 malades atteints de MTBC, âgés de plus de 5 ans. De ce nombre, 116 malades (7,7 p. 100) présentaient des troubles psychiques divers, tels que délires plus ou moins longs (57 malades ou 3,8 p. 100) ; agitations psycho-motrices graves (21 malades, ou 1,4 p. 100) ; états hallucinatoires (35 malades, ou 2,5 p. 100) dont 12 malades (0,8 p. 100) présentaient les délires oniriques sur lesquels nous avons particulièrement insisté dans ce travail. Ce délire onirique apparaissait généralement vers la fin du premier mois ou dans le courant du deuxième mois de traitement. Par opposition au délire toxique aigu qui va de pair avec l'élévation de température, ce délire onirique se présentait d'ordinaire sans fièvre ou avec un état subfébrile.

Il n'y a que 3 malades dans notre matériel clinique qui présentaient des signes du syndrome amnésique de Korsakoff.

ANALYSE.

Chez la plupart de nos malades qui accusaient des troubles psychiques au cours de la MTBC traitée par la streptomycine on pouvait observer, de façon permanente ou temporaire, des symptômes de lésions du système extra-pyramidal que M. V. Vujic a décrits et recueillis dans sa monographie sur l'encéphalite larvée.

Phénomènes encéphalitiques. — C'est ainsi que nos cas présentaient des déviations du poing ; le signe de sourcil ; le symptôme des lignes obliques des doigts dans les cas 1 et 3 ; la disparition des mouvements automatiques des bras pendant la marche dans le cas 1. Il semble que la gravité des troubles marchait de pair avec l'atteinte cérébrale, c'est-à-dire de l'appareil extra-pyramidal. Smith, Vollum et Cairns ont également observé chez leurs malades des symptômes d'encéphaliques sous forme de polyphagie, de boulimie et d'adiposité consécutive. Parmi les troubles des fonctions végétatives qui, en quelque sorte, devraient marcher de pair avec les troubles psychiques, se trouve l'incontinence de l'urine. Fouquet et Scherrer pensent voir là un phénomène qui, en règle générale, accompagnerait les troubles psychiques de la MTBC traitée par la streptomycine. L'incontinence d'urine est cependant très fréquente dans cette affection, qu'elle soit traitée ou non par la streptomycine, et elle est d'autant plus fréquente que le cas est plus ancien. Nous n'avons pu retrouver aucun lien particulier, dans le sens des allégations de Fouquet et de Scherrer, entre le phénomène d'incontinence et les troubles psychiques typiques que nous avons décrits.

M. Porot et H. Destaing traitent également la question de l'encéphalite ou de la méningoencéphalite. Outre les signes cliniques mentionnés qui font soupçonner un processus encéphalitique dans la MTBC traitée par la streptomycine, E. Uehlinger a constaté, par la méthode anatomo-pathologique, dans deux de ces cas, l'existence d'un pareil processus : dans le cas 1, d'une encéphalite au cours de méningite, et dans le cas 2, d'une encéphalite lymphocytaire.

K. Sahovic et ses collaborateurs ont montré les lésions étendues que l'on observe sur le cerveau dans les cas de ce genre.

Hallucinations d'ordre auditif. — La prédominance d'hallucinations auditives dans nos cas permet la distinction avec les troubles psychiques des délires toxiques aigus ordinaires où prédominent les hallucinations visuelles. Dans la mesure où des hallucinations auditives existent dans les délires fébriles, on observe rarement des paroles articulées (Head, cit. par F. Morel). L'explication de ce phénomène pourrait être recherchée dans l'action toxique spécifique de la streptomycine. Celle-ci, après un traitement prolongé, provoque des lésions graves de la huitième paire, c'est-à-dire de ses noyaux.

C'est ainsi que L. D. Stevenson, E. C. Alvord, J. W. Correll, ont constaté chez cinq de leurs malades, *post mortem*, une nécrose grave des cellules ganglionnaires ou bien l'altération de celles-ci dans les noyaux des nerfs vestibulaire et cochléaire. Ces auteurs ont obtenu les mêmes lésions avec la streptomycine sur des chiens. Etant donné que la plupart des malades observés accusent des lésions de l'ouïe, il est probable que ces lésions jouent un certain rôle dans l'apparition de leurs hallucinations. La surdité, consécutive à l'action de la streptomycine, est caractérisée par de nombreux bruits subjectifs. Nos malades se plaignent également de bourdonnements d'oreilles. Ces bruits subjectifs s'associent aux hallucinations auditives ou bien les hallucinations apparaissent lorsque ces bruits cessent : le cas 1 entendait les hallucinations lorsque cessaient les bourdonnements d'oreilles. Chez le cas 7 apparaissaient des hallucinations vestibulaires nettes (la chambre tournait). Il est hors de doute que l'apparition d'hallucinations implique, en dehors de la lésion de voies cochléo-vestibulaires, un trouble général de la conscience. C'est ainsi que les hallucinations optiques de nos malades (loups, souris, visions de fusillade, de pendoison, etc.) ne sauraient être imputées exclusivement ni aux lésions d'ordre central ni à

celles d'ordre périphérique, mais bien à la coexistence des deux phénomènes, parallèlement à un état particulier de la conscience.

Pathogénies. — Les troubles psychiques survenus au cours du traitement par la streptomycine de la MTBC peuvent s'expliquer de trois façons différentes :

1^o par la toxicité du remède lui-même ou bien par le mode inadéquat de son application faisant apparaître particulièrement cette toxicité ; (dans le cas 6, l'administration de la streptomycine par voie sous-occipitale s'accompagnait chaque fois d'une recrudescence des troubles psychiques) ; 2^o par une sorte de réaction Herxheimer, c'est-à-dire par l'intoxication au moyen de produits de décomposition des bacilles de Koch ; 3^o par des troubles inflammatoires encéphaliques dans le cerveau lui-même.

Des troubles psychiques d'un caractère passager accompagnant chaque piqûre de streptomycine ont été observés par Méthas et Truax.

Discussion.

Tous les cas décrits ont les caractères des psychoses symptomatiques avec les signes sur lesquelles insiste Bleuler, à savoir : 1^o trouble de la conscience allant d'un léger obscurcissement à une confusion complète ; 2^o idéation ralentie ; 3^o raisonnement confus ; 4^o amnésie de fixation et 5^o diminution de l'attention.

Bien que, après les recherches faites par Bonhoeffer, on ait tenté d'approfondir le problème des psychoses symptomatiques ou exogènes, personne n'a réussi jusqu'ici à élucider cette question mieux que cet auteur. C'est ainsi que Seelert (cité par K. Pohlisch) a essayé de grouper tous les facteurs étiologiques et toutes les psychoses symptomatiques en trois types de lésions cérébrales : état d'amnésie, état de délire et état de conscience réduite. Il estime que les réactions psychiques exogènes les plus variées peuvent être produites par le mélange de ces trois types. Bien que ce procédé d'interprétation fasse courir le risque d'une présentation par trop schématique, le point de vue de Seelert, suivant lequel la diminution de conscience est imputable à l'affection du tronc cérébral, nous paraît être très vraisemblable. Sterz (1), de son côté, distingue les symptômes essentiels des symptômes psychiques accessoires et tente d'expliquer de cette façon l'action réciproque des phénomènes survenus sous l'effet des facteurs toxi-infectieux (symptômes essentiels) et ceux consécutifs aux dispositions individuelles. Nos cas sont, en général, de nature à faire apparaître les symptômes essentiels selon Sterz, tandis que les hallucinations visuelles ou auditives correspondent plutôt aux symptômes accessoires. Les symptômes accessoires se produisent seulement après l'apparition des symptômes essentiels (étourdissement, délire). La classification faite par Kleist distinguant les images homonomes et hétéronomes n'est pas susceptible de contribuer beaucoup à l'explication de la pathogénie d'aucun de ces groupes d'affections psychiques. Toutefois, cette classification a été généralement admise à cause de sa clarté, de même que celle de Kuppers relative aux psychoses primitives et symptomatiques.

G. Anastasopoulos a exposé en 1947 sa théorie de la pathogénie d'affections psychiques organiques qui est de nature à expliquer le fait, à première vue paradoxal, que nous avons remarqué, à savoir : que les troubles psychiques aigus dans les cas de MTBC se présentent précisément à un moment où le cours de la maladie enregistre par ailleurs une amélioration notable. Selon lui, tout agent infectieux ou toxique qui atteint le cerveau y produit des réactions du choc dit direct qui dépendent de l'acuité du processus et non pas de sa nature. Les processus chroniques provoquent dans un cerveau déjà sensibilisé des chocs dits indirects. Chaque cerveau réagit à chaque processus pathologique par un choc direct. Le choc indirect n'apparaît cependant que dans les cerveaux sensibilisés d'une façon spécifique. Le choc direct aboutit à l'exclusion de toutes les fonctions cérébrales au cours d'une période plus ou moins longue,

(1) Cité par K. POHLISCH, *Fortschr. d. Neur. u. Psych.*, 1929, 285.

phénomène qu'Anastasopoulos juge opportun pour le cerveau lui-même. Le choc indirect est absolument inopportun et la mise hors fonction du cerveau, en partie ou totalement, constitue, en quelque sorte, la psychose elle-même. L'affection psychique est notamment le résultat des processus qui provoquent plusieurs chocs indirects. Après chaque choc il se produit le rétablissement et la reprise de la fonction. La psychose apparaît dans la phase du rétablissement après le choc, lorsque la reprise de la fonction est ralentie ou entravée. C'est une condition essentielle à l'apparition de symptômes psychotiques productifs. Le rétablissement du choc est la fonction du cerveau lui-même et dépend des qualités constitutives de celui-ci ou bien ce sont les forces régénératrices de l'organisme tout entier qui y participent. Les affections psychiques déclencheraient une tendance à la restauration de la fonction, ce qui, sans les cas d'incapacité permanente ou temporaire de rétablissement intégral de la fonction, aboutit à l'apparition de la psychose. Chez nos malades nous constatons, par suite du choc, l'apparition de l'état soporeux ou du trouble léger de la conscience. En raison du processus de méningite une lésion durable du cerveau s'est produite, ce qui rend impossible le rétablissement, c'est-à-dire la reprise de la fonction. Toutefois dès que, sous l'effet du traitement, il s'est produit une activation des forces de résistance, une nouvelle tendance à la guérison s'est manifestée, le tout aboutissant à la psychose. La psychose est apparue comme expression de la réaction contre la formation de la lésion. La tendance au rétablissement, selon Anastasopoulos, serait en rapport avec la phase de régénération de l'organisme au cours d'une maladie infectieuse.

Conclusion.

Par opposition aux troubles psychiques rarement observés au cours de la MTBC avant l'ère de la streptomycine, qui, en règle générale, se terminaient par le coma et la mort, — chez les malades traités par la streptomycine, les troubles psychiques apparaissent fréquemment et n'aboutissent pas au coma et à la mort. Ces troubles, au cours d'un état de méningite prolongé, « méningite chronique », disparaissent généralement. On voit rarement, nous semble-t-il, ces états aboutir à un état de démence chronique. On peut fournir des explications différentes au sujet des troubles psychiques fréquents chez les malades traités par la streptomycine :

1° La maladie dure beaucoup plus longtemps et c'est une des raisons pour que les troubles psychiques se manifestent plus souvent ;

2° La maladie touche le cerveau lui-même soit par l'infiltration ou par l'exsudat, soit indirectement par des toxines, donnant lieu à des symptômes d'encéphalite ;

3° La streptomycine agit de façon toxique sur les nerfs crâniens, en particulier sur le VIII^e nerf et sur ses centres, ce qui, d'une certaine manière, influence l'apparition de diverses hallucinations ;

4° Les toxines provenant des bacilles tuberculeux détruits agissent sur le cerveau en créant des conditions favorables pour l'apparition d'épisodes délirants et d'hallucinations.

Bien que tous les troubles psychiques décrits appartiennent aux psychoses symptomatiques (hétéronomes), il y aurait lieu, en se basant sur les cas décrits, de les répartir en trois groupes suivants :

Groupe I : hallucinations auditives pures (cas 4 et 5).

Groupe II : épisodes psychiques du type du délire onirique ou de la confusion mentale avec ou sans symptômes encéphalitiques, avec des lésions de l'ouïe et des lésions passagères du nerf optique (cas 1, 2, 3, 6 et 7).

Groupe III : Le syndrome de Korsakoff avec gros troubles de la mémoire.

A propos des séquelles épileptiques des méningites tuberculeuses, par MM. J. ROGER, A. ROGER et A. CRENN.

Nous ne pouvons pas apporter de données statistiques valables sur les séquelles épileptiques après méningite tuberculeuse, étant donné qu'une grande partie des malades guéris n'ont pas été l'objet de contrôles électroencéphalographiques répétés suffisamment longtemps après la guérison de leur affection. Nous n'avons pu suivre pendant au moins deux ans après leur guérison clinique que 54 adultes et 25 enfants.

Parmi eux, un certain nombre de sujets ont présenté soit des signes cliniques et électroencéphalographiques d'épilepsie, soit des anomalies irritatives à l'E.E.G. sans traduction clinique.

I. — MALADES AYANT PRÉSENTÉ DES MANIFESTATIONS COMITIALES APRÈS LA GUÉRISON DE LA MÉNINGITE.

Obs. 1. — Fran... Actuellement âgée de 9 ans, biologiquement et cliniquement guérie de sa méningite depuis juillet 1949.

Pendant l'évolution de sa méningite, pas de signe de focalisation à l'E.E.G.

Sur les tracés, en novembre 1949 et avril 1950, on note l'existence d'un foyer d'anomalies très irritatives à type de pointes diphasiques, de grande amplitude, obtenues en opposition de phase autour de l'électrode occipitale gauche, survenant avec une grande fréquence plusieurs fois par minute. Ces anomalies ne sont plus retrouvées sur les tracés ultérieurs, qui sont actuellement entièrement normaux, même après une activation cardiazolique.

Cependant, en avril 1952, l'enfant a présenté une crise restée unique à type d'halucinations visuelles terrifiantes.

Obs. 2. — Ca... Actuellement âgée de 33 ans, guérie depuis deux ans cliniquement et biologiquement.

Pendant l'évolution de sa méningite, à l'E.E.G. pas de signe de focalisation.

Sur les tracés d'avril et de mai 1954, on note l'existence de pointes dans la région temporale gauche, alors que la malade se plaint de malaises caractérisés par un serrement épigastrique, se sent fatiguée, s'assoit et reste quelques instants obnubilée.

II. — SUJETS PRÉSENTANT DES ANOMALIES IRRITATIVES SANS CRISES CLINIQUES.

Chez un certain nombre de malades, des anomalies irritatives de type épileptique sont apparues après guérison clinique et biologique de la méningite, sans manifestation clinique d'épilepsie.

Deux éventualités peuvent se produire :

a) Ces anomalies sont passagères :

Obs. 3. — All..., 22 ans.

Méningite tuberculeuse ayant guéri cliniquement et biologiquement depuis juin 1951. Présente à cette date un E.E.G. normal.

Revue en octobre 1951 : E.E.G. normal.

Revue en janvier 1952 : rythmes de fond normaux, mais il existe se projetant au niveau de la région temporale gauche des anomalies irritatives à type de pointes et pointes lentes sporadiques. Ces anomalies sont très augmentées par l'épreuve de l'hyperpnée.

Revue en août 1952 : tracés redevenus normaux.

Obs. 4. — B..., âgée de 37 ans. Guérison clinique et biologique en novembre 1951. Le tracé est à ce moment entièrement normal, ainsi qu'en février 1952.

En juin 1952 : tracés de repos normaux, mais à l'hyperpnée ralentissement des rythmes de fond et apparition de pointes bilatérales synchrones généralisées sur les deux hémisphères.

Un nouvel E.E.G. pratiqué en mai 1953 montre des tracés normaux tant au repos qu'à l'hyperpnée et lors de la S.L.I.

b) Les anomalies peuvent persister sans qu'elles aient cependant entraîné, du moins pour le moment, l'apparition de manifestations comitiales cliniques.

Obs. 5. — Ma..., âgée actuellement de 29 ans.

A présenté une méningite tuberculeuse, guérie cliniquement et biologiquement en novembre 1948, mais s'étant accompagnée d'hémiplégie droite d'installation brutale avec aphasie. Cette hémiplégie a peu régressé depuis et s'accompagne toujours de troubles phasiques.

Depuis 1951, jusqu'au dernier enregistrement datant d'avril 1954, on note l'existence d'anomalies à la fois lentes (rythmes thêta et delta) et irritatives (pointes lentes) dans les régions frontale inférieure, temporale moyenne et pariétale gauches.

Obs. 6. — Mat..., âgée de 20 ans.

Dont la méningite s'est compliquée d'hémiplégie gauche, cliniquement et biologiquement guérie depuis décembre 1952, mais il persiste une hémiparésie gauche.

L'E.E.G. qui était redevenu normal et l'était resté en février et juin 1953, présente depuis décembre 1953, des anomalies irritatives à type de pointes lentes dans la région centrale droite.

Obs. 7. — Be..., 19 ans.

La méningite est cliniquement et biologiquement guérie depuis octobre 1953, et à cette date les tracés sont normaux.

Sur les tracés de janvier et mars 1954, existent des anomalies à type de pointes dans la région temporale postérieure droite plus marquées lors du dernier examen.

Obs. 78. — Te..., 17 ans.

A présenté, en 1951, une méningite tuberculeuse cliniquement et biologiquement guérie en août 1951. A cette date, l'E.E.G. montre qu'il existe cependant encore quelques bouffées de rythmes thêta dans les dérivations transverses, mais sur les tracés de janvier 1952 et depuis, si l'E.E.G. de repos est normal, la S. L. I. provoque l'apparition de polypointes-ondes de brève durée survenant à la fermeture des yeux.

III. — UN CERTAIN NOMBRE DE MALADES, PENDANT L'ÉVOLUTION DE LEUR MÉNINGITE, PEUVENT PRÉSENTER DES ANOMALIES IRRITATIVES DE LEUR E.E.G. ACCOMPAGNÉ OU NON DE CRISES COMITIALES.

Parmi ceux-ci certains peuvent conserver des anomalies électriques avec crises cliniques ultérieures :

Obs. 9. — Ve..., actuellement âgé de 6 ans 1/2.

Fait une méningite tuberculeuse en octobre 1949.

Guéri en avril 1950.

A présenté pendant l'évolution de sa méningite des crises convulsives répétées.

En février 1952, réapparaissent des crises comitiales généralisées. Un E.E.G. pratiqué à ce moment montre de fréquentes bouffées delta bisynchrones signant une altération d'encéphalique.

L'enfant est à nouveau admis à l'hôpital en février 1953 pour état de mal convulsif. Un E.E.G. pratiqué à ce moment a été ininterprétable du fait de l'indocilité de l'enfant.

Mais l'éventualité inverse est tout aussi possible et l'on peut assister à une normalisation clinique et électrique :

Obs. 10. — P..., 22 ans, qui avait présenté une méningite en 1947. Fait une rechute en 1953 qui s'accompagne de signes cliniques d'atteinte temporo-pariétale : troubles mnésiques, praxiques et gnosiques. Sur les tracés, on note, en mai 1953, des pointes-ondes de grande amplitude dans la région temporo-pariétale de l'hémisphère droit.

Coincitant avec une amélioration clinique, ces anomalies disparaissent en juin 53, mais on voit apparaître, quoique moins importantes, des anomalies du même type dans la région temporo-pariétale gauche. La malade est cliniquement et biologiquement guérie en août 1953, et les tracés pratiqués à ce moment et depuis sont normaux.

Le trop petit nombre de nos observations, la trop courte durée d'observation clinique et E.E.G. des malades depuis la terminaison de leur méningite ne nous permettent que de brefs commentaires. Certains faits paraissent cependant se dégager de nos constatations :

1^o S'il est exact que l'apparition au cours de la méningite elle-même de crises convulsives, de signes d'atteinte focale corticale, d'anomalies irritatives de l'E.E.G., doit faire craindre l'apparition ultérieure de séquelles épileptiques, celles-ci neson pas fréquentes même en pareil cas, et leur proportion reste minime.

2^o Par ailleurs, les sujets n'ayant présenté au cours de leur méningite aucun des signes ci-dessus énumérés ne sont pas pour autant certainement à l'abri d'une épilepsie ultérieure.

3^o Alors que l'on pourrait s'attendre, étant donné la constance, au cours de l'évolution de la méningite, de signes cliniques et E.E.G. d'atteinte du diencéphale, et la fréquence relative des séquelles diencéphaliques (troubles endocriniens, obésité, diabète insipide, etc...), à ce que l'épilepsie généralisée G. M. et P. M. de type diencéphalique soit la séquelle épileptique la plus fréquemment observée, il n'en est rien. Un seul de nos malades présente des crises G. M. de type diencéphalique, deux des anomalies E.E.G. à type de pointe-ondes bisynchrone sans épilepsie clinique. Dans tous les autres cas, il s'agit de crises focales (occipitales ou surtout de type temporal) et d'anomalies E.E.G. focales (occipitale 1 fois, temporale ou à prédominance temporale 5 fois, centrale 1 fois).

(Travail du laboratoire d'E.E.G. des hôpitaux de Marseille, Pr H. Gastaut.)

Leptoméningite fibreuse tuberculeuse, par M. R. THUREL.

D'après les statistiques dont il est fait état dans les Rapports, la méningite tuberculeuse traitée guérit sans séquelles ou évolue vers la mort et cela dans des proportions égales. Entre ces deux grands groupes, le groupe intermédiaire des malades guéris avec séquelles ne représente que 10 à 15 p. 100 des cas et encore n'est-ce là qu'un groupe d'attente que le temps se chargera de réduire : d'un côté on peut espérer que les séquelles discrètes finiront par disparaître, de l'autre il est à craindre que la guérison avec séquelles importantes ne soit plus apparente que réelle et que tôt ou tard le mal ne reprenne son évolution.

Entre les lésions responsables des séquelles neuropsychiatriques des méningites arrêtées dans leur évolution et les lésions constatées dans les cas mortels, qui ne vont pas d'ailleurs sans manifestations neuropsychiatriques de même ordre, il n'y a que des différences quantitatives. Voici quelques documents anatomo-cliniques et parmi eux il en est qui sont antérieurs à la streptomycinothérapie, cela pour prouver que les lésions sont le fait de la tuberculose et non de la streptomycine ; nous en avons fait état à l'époque où nous les avons observés et en 1952 dans un travail d'ensemble sur la leptoméningite fibreuse tuberculeuse (*La Semaine des Hôpitaux*, 2 janvier 1952).

C'est en effet la leptoméningite fibreuse avec ses deux sièges de prédilection, péri-médullaire et basilaire, qui joue le principal rôle : d'une part compression de la moelle et à la périphérie de celle-ci infiltration des espaces périvasculaires, compression et infiltration interfasciculaire des racines ; d'autre part cloisonnement de la cavité sous-arachnoïdienne, qui, outre la gêne qu'il apporte au drainage du liquide céphalo-rachidien vers les aires de résorption de la convexité cérébrale, d'où hydrocéphalie, empêche la diffusion des médicaments injectés localement, d'où nécessité de multiplier les voies d'introduction ; c'est également à la leptoméningite fibreuse que doivent être attribués les résultats négatifs de la recherche des B. K. dans le liquide prélevé par ponction lombaire.

Pour rendre compte de l'absence de B. K., là où la réaction leptoméningée est à son maximum, nous proposons une explication, qui nous est suggérée par le fait suivant : la recherche des B. K. est plus fructueuse dans le coagulum fibrineux qui ne manque pas de se former dans les 24 heures que dans le culot de centrifugation. Il est logique de penser que le même phénomène se produit *in vivo* et, de fait, l'absence de B. K. dans le liquide prélevé par P. L. s'observe surtout dans les cas où il y a beaucoup d'albumine : les B. K. sont pris dans les mailles du coagulum fibrineux, qui est le premier temps dans la constitution de la leptoméningite.

En septembre 1946, chez un homme qui présentait les signes cliniques d'une méningite tuberculeuse, dont le liquide prélevé par P. L. était très riche en albumine et en lymphocytes, mais ne contenait pas de B. K., et cela à trois reprises, il nous a été donné de trouver de nombreux B. K. dans le liquide sous-occipital, qui par ailleurs avait un taux d'albumine à 0 g 20 et, depuis, les faits de cet ordre se sont multipliés ; aussi, grand est notre étonnement de trouver dans le 1^{er} Rapport une note où les auteurs affirment n'avoir jamais découvert de B. K. dans le L. C.-R. soutiré par P. L. ou par ponction sous-occipitale, lorsqu'il existe un blocage, même dans les cas observés avant l'institution du traitement. S'il faut s'attendre à ne pas trouver de B. K. dans le liquide lombaire en cas de blocage et d'hyperalbuminose, la règle veut qu'il y en ait dans le liquide sous-occipital, et cela, non seulement dans les cas non encore traités, mais également dans les cas où le traitement a été commencé malgré l'absence de B. K. dans le liquide prélevé par P. L. Nous avons même un cas où l'introduction de la streptomycine par voie sous-occipitale n'a pu faire disparaître les B. K. à ce niveau ; le voici, résumé :

Méningite tuberculeuse chez un jeune homme de 16 ans (François, Jean), traitée de septembre à décembre 1951 par la streptomycine, 1 g 50 par voie générale chaque jour et 0 g 10 par ponction lombaire, d'abord de façon quotidienne pendant 15 jours, puis 3 et 2 fois par semaine ; alors que l'évolution semble devoir être favorable, comme en témoignent la disparition rapide des B. K. et la diminution progressive de la lymphocytose, l'aspect xanthochromique du liquide avec augmentation du taux de l'albumine fait soupçonner un blocage rachidien, que confirme la ponction sous-occipitale : à ce niveau le liquide est clair avec 0 g 75 d'albumine, 92 lymphocytes et de nombreux bacilles de Koch.

Du 28 décembre 1951 au 15 février 1952, il est pratiqué 34 ponctions sous-occipitales, avec à chaque fois introduction de 0 g 05 de streptomycine ; dans tous les prélèvements, présence de B. K. en grand nombre et souvent groupés en amas. Le 18 janvier, après la 12^e ponction sous-occipitale avec introduction de streptomycine, un échantillon de liquide est envoyé à Pasteur en vue d'une étude de la streptomycino-résistance du germe : ensemencement sur milieu Lowenstein-Jensen streptomyciné en surface :

- sur le tube témoin ; colonies bacillaires serrées ;
- sur le tube streptomyciné à une unité/cm² : une cinquantaine de colonies ;
- sur les tubes streptomycinés à 5, 10, 20 et 50 unités/cm², inhibition de tout développement.

Conclusion : sensibilité totale à 5 unités de streptomycine.

Le 16 février, la ponction sous-occipitale ne ramenant pas de liquide, ponction lombaire avec liquide xanthochromique contenant 4 g 50 d'albumine, mais pas de B. K. ; 2 autres ponctions lombaires le 1^{er} et le 14 mars donnent 8 et 10 g d'albumine, 200 et 194 lymphocytes et toujours pas de B. K.

La streptomycinothérapie est poursuivie par voie générale, mais le malade finit par succomber le 20 mai 1952, sans d'ailleurs avoir présenté de manifestations neuropsychiatriques importantes.

La leptoméningite fibreuse est modérée autour de la moelle, mais très épaisse en avant du bulbe, notamment au niveau de l'angle ponto-cérébelleux droit, où elle forme une masse qui refoule le bulbe ; c'est le blocage du 4^e ventricule, plus encore que celui du lac basilaire, qui est responsable de l'hydrocéphalie et de l'engagement du cervelet dans le trou occipital.

L'intérêt de cette observation réside non pas tant dans le fait de trouver des B. K. seulement dans le liquide prélevé par ponction sous-occipitale, que dans celui de ne pouvoir les faire disparaître par la streptomycinothérapie locale, et cela malgré une sensibilité totale à 5 unités de streptomycine. Nul doute qu'il ne s'agisse d'un réensemencement incessant par un foyer bacillifère en communication avec la citerne cérébello-médullaire. C'est ici que prennent toute leur importance les lésions tuberculeuses des parois ventriculaires : alors que dans la cavité sous-arachnoïdienne les B. K. sont ramassés par le coagulum fibrineux et bloqués par la leptoméningite fibreuse, dans les cavités ventriculaires les B. K., après effraction de la paroi épendymaire, envahissent de proche en proche le parenchyme nerveux, et le foyer ainsi créé reste en communication avec la cavité ventriculaire et y déverse ses produits ; le fait que les bacilles trouvés dans le liquide soient groupés en amas vient à l'appui de cette interprétation.

Dans l'observation n° 6 de notre mémoire de la *Semaine des Hôpitaux*, on constate des lésions tuberculeuses dans le plancher du 3^e ventricule et dans la calotte pédonculaire, l'envahissement du parenchyme nerveux s'étant effectué à la faveur d'une effraction de la paroi épendymaire du 3^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Il aurait fallu dans ce cas recourir à la streptomycinothérapie intraventriculaire, et encore n'est-il pas certain que celle-ci aurait été efficace contre de telles lésions.

Il faut s'attendre à ce que, malgré la multiplication des voies d'introduction de la streptomycine, la leptoméningite fibreuse ne puisse être arrêtée dans son évolution ou le soit trop tard, alors que, étendue au lac basilaire et aux espaces péricérébraux, elle constitue un obstacle au drainage et à la résorption du L. C.-R.

Dans ces conditions tout doit être mis en œuvre pour prévenir une telle évolution :

— Tout d'abord nécessité d'un diagnostic précoce, et pour cela ne pas attendre que le tableau clinique soit au complet pour pratiquer une P. L. et, si l'on ne trouve pas de B. K. dans le liquide, mais seulement des lymphocytes et un taux d'albumine excessif, ne pas abandonner le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais recourir à la ponction sous-occipitale, qui, elle, nous donnera la preuve bactériologique.

— En second lieu, faire en sorte qu'il y ait de la streptomycine en quantité suffisante partout où pullulent les B. K. Sa diffusion peut être favorisée par un artifice, qui est à la portée de tous et ne nécessite qu'une installation permettant d'incliner le malade alternativement dans un sens et dans l'autre : il suffit, avant d'injecter la streptomycine, de remplacer 20 à 30 centicubes de L. C.-R. par de l'air et, grâce à celui-ci, lors des inclinaisons alternées, s'effectue un brassage, obligeant le liquide chargé de streptomycine à remplir successivement toutes les parties des cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires.

On profitera de la présence de l'air pour pratiquer l'exploration radiographique des ventricules, du lac basilaire et des espaces péricérébraux.

**Sur la tuberculose cérébrale en foyer, par MM. V. FLORIS
et C. MOROCUTTI (Rome).**

Nous avons récemment publié dans la *Rivista di Neurologia* quelques cas de syndromes cérébraux en foyer accompagnés de symptômes d'hypertension intracrânienne et qui ont régressé avec un traitement par la Streptomycine et l'Hydrazide de l'Acide Isonicotinique.

Lors de la dernière réunion de la Section Romaine de la Société Italienne de Neurologie, Virgili, qui avait déjà précédemment signalé un cas semblable, a fait une communication sur un syndrome du pont ayant régressé après traitement par la Streptomycine et l'H.A.I.

Pendant que nos travaux étaient en cours d'impression, nous avons eu l'occasion d'observer d'autres cas, et il nous semble opportun de signaler ici le plus significatif, en résumant tout d'abord brièvement les observations analogues rapportées dans la littérature, car il nous est paru vraiment étrange de constater que de semblables observations ont été presque toutes faites en Italie, alors que l'on n'en trouve pas mention dans la littérature étrangère, si ce n'est une brève allusion par Asenjo, Valladares et Fierro. Il est possible que certains travaux aient échappé à notre enquête bibliographique ; la consultation des revues étrangères qui concernent notre spécialité ne nous a cependant pas fourni d'éléments sur ce sujet.

En effet, alors qu'il existe de nombreuses communications de la part des neurochirurgiens qui, en associant, dans les tuberculomes cérébraux, la cure chirurgicale au traitement par la Streptomycine ont constaté que dans ces conditions l'intervention avait des suites excellentes, car on évitait la complication de méningite tuberculeuse postopératoire, seuls Asenjo, Valladares et Fierro, ainsi que nous l'avons dit plus haut, rapportent d'avoir obtenu la régression du syndrome par le seul traitement médical dans certains cas de processus cérébraux à foyer considérés par eux comme « processus tuberculeux précoces ».

La littérature italienne est, elle, plus riche en observations.

Un premier cas a été communiqué par Colarizi en 1948. Il s'agissait d'une jeune fille porteuse d'une adénopathie hilare chez qui s'était déclarée une hémiparésie gauche accompagnée d'un syndrome d'hypertension intracrânienne et de fébricule. Le liquide céphalo-rachidien montrait une hyperalbuminose. Un traitement spécifique permit une régression pratiquement complète des symptômes.

Dans le cas de Tolone, on notait une hypertension intracrânienne et un hémisindrome cérébelleux qui s'atténuèrent notablement après traitement par la Streptomycine.

Virgili et Ricci communiquèrent le cas d'une jeune femme porteuse d'une tuberculose pulmonaire miliaire, chez qui s'installa une hémiparésie droite avec épilepsie jacksonienne et œdème papillaire ; on fit le diagnostic — confirmé même pneumo-encéphalographiquement — de tumeur fronto-pariétale gauche. Le traitement antibiotique conduisit à la régression de la symptomatologie, et un contrôle encéphalographique mit en évidence la disparition de la déformation et du déplacement ventriculaire.

Frugoni a rapporté qu'il avait obtenu de bons résultats avec le traitement par la Streptomycine chez une femme présentant un hémisindrome sensitivo-moteur avec crises épileptiques généralisées, légères poussées thermiques vespérales et légère hypercytose et hyperalbuminose du L. C.-R.

Les cas récemment décrits par nous dans l'ouvrage cité plus haut peuvent se résumer de la façon suivante :

— dans le premier cas, il s'agit d'un tuberculeux de vieille date qui présente un syndrome d'hypertension intracrânienne et une hémianopsie latérale homonyme gauche, chez qui un angiogramme carotidien droit met en évidence un écartement de la callosa-marginale et de la péricalleuse et, dans le temps veineux, des veines augmentées de volume en regard du point où se trouve le déplacement des artères.

Le traitement institué par la Streptomycine et l'H. A. I. amena une régression nette de la symptomatologie d'hypertension, tandis qu'il n'y eut pas de modification de l'atteinte visuelle ;

— le deuxième cas concerne une jeune fille présentant un grave syndrome d'hypertension, une stase papillaire et un syndrome hémicérébelleux droit. Le traitement antibiotique amène chez la malade une merveilleuse amélioration, à tel point que dix mois après sa sortie de la clinique, son poids avait augmenté de 7 kilos ; elle ne présentait aucun symptôme neurologique et elle avait un fond d'œil tout à fait normal ;

— le troisième cas concerne un homme souffrant de tuberculose pulmonaire bilatérale, qui présentait un syndrome neurologique (hémiplegie droite et aphasie) plaidant indubitablement en faveur de l'existence d'un foyer expansif fronto-temporal gauche. A la suite du traitement associé Streptomycine-H. A. I., on obtint une amélioration clinique évidente : le malade fut capable de rester debout, de faire quelques pas sans aide et de comprendre assez bien ce qu'on lui disait ;

— la quatrième observation se rapporte à une jeune femme atteinte d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, un léger syndrome hémicérébelleux droit et un L. C.-R. à formule légèrement inflammatoire ; chez cette malade, le traitement par les antibiotiques fut suivi d'une régression rapide de la symptomatologie et de la stase papillaire ;

— dans la cinquième observation, il s'agit d'une femme qui présentait un léger syndrome d'hypertension intracranienne, une épilepsie jacksonienne, une parésie saspmodique au membre inférieur gauche et des poussées thermiques. Le traitement par les antibiotiques conduisit à la guérison clinique ;

— le sixième de ces cas concerne un homme atteint d'hémiparésie droite, chez qui s'est installé par la suite un grave tableau de méningite tuberculeuse. Le traitement a amené une notable amélioration du syndrome méningé et une régression, encore que peu importante, de l'hémiparésie ;

— le dernier cas est celui d'un enfant dont l'anamnèse révélait des antécédents tuberculeux et qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne et une légère exophtalmie gauche avec une paralysie tant intrinsèque qu'extrinsèque du III. Dans ce cas également, le traitement spécifique institué par nous a amené une régression totale du syndrome neurologique.

A ces cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, s'ajoutent les dernières observations que nous avons faites très récemment :

— la première concerne un homme de 28 ans souffrant depuis 40 jours d'une céphalée gravative avec vomissements et qui, objectivement, ne présentait qu'un léger syndrome hémicérébelleux droit et une rougeur des papilles en O.O. avec turgescence des veines. La tension du L. C.-R. est de 28 cm², descendue à 20 après ponction de 6 cm³ d'un liquide qui, à l'examen, se révéla normal. Un traitement par la Streptomycine et l'H. A. I. a amené une disparition complète de la symptomatologie tant objective que subjective ;

— la deuxième observation concerne un enfant de 14 ans présentant une hémiplegie gauche avec signes d'hypertension. La ponction lombaire mit en évidence une formule inflammatoire du L. C.-R. (30 cellules et 0,20 g p. 1000 d'albumine) ; l'électroencéphalogramme localisait des ondes lentes dans la région fronto-centrale droite ; ultérieurement, les examens radiographiques (directs, angiographie et ventriculographie) n'éclairèrent pas le tableau. Nous instituâmes chez ce malade aussi une thérapeutique analogue à celle des cas précédents, thérapeutique qui conduisit à une disparition complète du syndrome d'hypertension et de l'hémiplegie ;

— dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de 39 ans qui a souffert durant ces trois dernières années de quelques crises d'épilepsie généralisée et qui souffre depuis quelques mois d'épisodes céphalalgiques avec quelquefois vomissements. L'examen objectif est négatif, si ce n'est un léger flou des bords nasaux des papilles en O.O. La ponction lombaire met en évidence un état inflammatoire du L. C.-R. (10 cellules,

0,33 g p. 1000 d'albumine) ; chez ce malade également, on a pu noter une disparition nette de la symptomatologie d'hypertension et des crises épileptiques à la suite du traitement.

Il est intéressant de signaler que la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question groupent leurs observations sous la définition de tuberculome cérébral. Nous avons pensé qu'il était plus prudent de ne pas préjuger de la nature du processus, et nous avons préféré nous en tenir pour le moment au terme général de tuberculose cérébrale en foyer, étant donné que la définition de tuberculome du système nerveux central implique un tableau anatomo-pathologique bien défini, qui ne peut évidemment être reconnu qu'à l'examen hysto-pathologique. Les motifs pour lesquels nous pensons qu'il est utile de laisser cette question pendante sont surtout d'ordre clinique. Déjà, lors de la communication de Colarizi, Belloni, Campailla et d'autres auteurs firent observer que dans un cas où toute la symptomatologie régresse par suite du traitement antibiotique, il est difficile de penser qu'il s'agit d'un tuberculome dans lequel le tissu granuleux proliférant disparaît sous l'action de l'antibiotique, tandis qu'il est plus vraisemblable qu'il s'agisse de processus d'infiltration en foyer de nature tuberculeuse qui, eux, peuvent plus facilement régresser. Au fond, la critique des auteurs susdits ramène le problème au point exact où sont arrivés Asenjo, Valladares et Fierro, qui considèrent les processus qui régressent sous l'action des antibiotiques comme étant de nature infiltrante.

A vrai dire, il nous semble que la discussion sur la nature infiltrante ou granulomateuse des processus en question ne peut être tranchée que sur la base de contrôles anatomo-pathologiques, et qu'il ne faut peut-être pas exclure une coexistence des deux altérations dont l'une ou l'autre prévaut selon les cas.

Frugoni, dans le cas qu'il a décrit, interprète la régression partielle des symptômes comme une conséquence de la disparition de la réaction périfocale, à laquelle il faudrait imputer, d'après cet auteur, une grande part de la symptomatologie d'hypertension et à foyer des tuberculomes cérébraux.

Cette hypothèse, sans doute très probable, permet très bien d'interpréter les cas où il persiste une symptomatologie qui ne régresse pas par le traitement, mais elle explique plus difficilement les cas dans lesquels tout le syndrome régresse complètement. Pour bien montrer quel est notre point de vue sur la nature probable des processus tuberculeux en foyer qui régressent sous l'action de la streptomycine, nous signalons tout particulièrement les deux cas suivants qui se prêtent bien à la discussion, étant donné qu'ils représentent probablement deux cas limites.

Le premier cas que nous voulons signaler est celui qui a été rapporté par Virgili et Ricci, et que nous avons décrit plus haut, dans lequel l'examen pneumoencéphalographique mit en évidence un déplacement du complexe ventriculaire controlatéral avec déformation du ventricule homolatéral au processus, qui était déplacé et comprimé par une masse de tissu néoformé. Après le traitement par la Streptomycine, on pratique un pneumoencéphalogramme de contrôle qui montre le retour à la normale du complexe ventriculaire. Il est très probable que dans ce cas il existait une masse de tissu néoformé qui a régressé à la suite du traitement. Dans une grande partie des cas que nous avons traités, nous nous trouvons indubitablement en présence d'un processus expansif à foyer, comme le démontrent les angiographies faites par nous. Le seul doute qui persiste, c'est que même des processus en foyer purement infiltrant peuvent déterminer, par suite de l'œdème, des déplacements et des déformations ventriculaires, et provoquer des altérations des angiogrammes tout comme les processus granulomateux et les tumeurs.

L'autre cas se prête selon nous très bien à l'examen de ce problème. Cet enfant de 14 ans présentait une grave hémiparésie droite, et les examens angiographiques et ventriculographiques se révélèrent pratiquement normaux, excluant l'existence d'une masse néoformée, bien que toutes les données cliniques fissent penser à la présence d'un processus expansif. Étant donné que l'hémiparésie a complètement régressé à la suite du traitement Streptomycine - H. A. I., nous avons conclu à un

processus tuberculeux en foyer ; or, dans ce cas, il est probable qu'il ne s'agissait pas d'un granulome tuberculeux, mais d'une encéphalite spécifique, car les examens de contraste ne permirent pas d'observer l'existence d'une masse néoformée.

Il nous semble pouvoir conclure de ce que nous venons d'exposer que les processus tuberculeux à foyer ne sont pas représentés uniquement par les tuberculomes cérébraux, mais aussi par d'autres processus de type granulomateux infiltrant dans lesquels les deux composantes sont représentées de façon variable avec diverses formes de passage, et où, dans certains cas, la composante granulomateuse ou infiltrante est pratiquement la seule.

Si nous voulons maintenant essayer d'établir quels sont les processus dans lesquels les antibiotiques se montrent actifs, il nous faut conclure qu'il existe une certaine efficacité même pour les processus granulomateux récents et en formation, mais que cette efficacité semble maxima dans les processus infiltrants, où les symptômes cliniques disparaissent complètement.

Le problème le plus grave qui reste à résoudre est celui qui concerne le diagnostic différentiel de ces processus avec les tumeurs intracrâniennes.

Les critères fondamentaux se résument par la présence de foyers tuberculeux extracérébraux, et en particulier pulmonaires ; par la présence de température, d'une augmentation de la vitesse de sédimentation, de l'intra-dermoréaction à la tuberculine et d'une légère hypercytorrachie. Parmi ces signes, la fièvre est inconstante et souvent transitoire ; l'intra-dermoréaction n'est utile que dans l'enfance ; la vitesse de sédimentation n'a de valeur que lorsque n'existent pas de processus tuberculeux actifs dans d'autres appareils ; la présence de manifestations tuberculeuses extracérébrales en activité ne se rencontre que dans un nombre limité de cas. L'hypercytorrachie, selon notre expérience, est l'un des éléments les plus importants, mais elle-même n'est pas constante. En définitive, nous pouvons conclure que les éléments de diagnostic différentiel sont nombreux et qu'ils sont tous à prendre en considération, car souvent un seul d'entre eux est présent et peut orienter ou faire suspecter la nature du processus.

Dans tous les cas cependant, le diagnostic clinique est toujours un diagnostic de probabilité, et seul le critère *ex adjuvantibus* pourra le confirmer ou l'invalider. Il est intéressant de noter que, dans tous les cas publiés jusqu'à présent, le diagnostic n'a été posé que cliniquement sur l'un quelconque des éléments que nous avons énumérés plus haut et la confirmation a été donnée par le succès du traitement. Dans certains des cas que nous avons rapportés, il n'y avait aucun élément utile pour un diagnostic différentiel ; et ce fut le succès thérapeutique qui permit *a posteriori* d'individualiser la nature du processus qui, avant le traitement, n'était individualisé que généralement comme processus expansif de nature imprécisable. A vrai dire, ces cas sont représentés en majeure partie par des sujets jeunes, souffrant d'un syndrome cérébelleux évolutif et chez qui, uniquement à cause de la fréquence des processus tuberculeux en ce siège et à cet âge, nous avons pensé à l'éventualité d'un processus tuberculeux.

Guérison par encéphalographie gazeuse d'un diabète insipide survenu au décours d'une méningite tuberculeuse, par MM. P. KISSEL et G. ARNOULD.

Parmi les syndromes diencephalo-hypophysaires, manifestations tardives ou séquelles de la méningite tuberculeuse, le diabète insipide ne tient pas la première place. Selon les rapports documentés de cette XIX^e Réunion neurologique, il n'aurait été observé qu'une dizaine de fois, exclusivement chez des enfants. Un autre cas, concernant également un enfant, figure dans la thèse de J.-M. Lapierre (Nancy, 1952).

L'observation que nous avons l'honneur de présenter, concerne un adulte ; de plus, elle montre que l'efficacité de l'encéphalographie gazeuse, classique dans le

diabète insipide ordinaire, ne se dément pas lorsque ce dernier est consécutif à une méningo-encéphalite tuberculeuse.

Raymond Lem., 24 ans, maçon, est hospitalisé le 9 mars 1953, pour diabète insipide, survenu trois mois après la guérison clinique d'une méningite bacillaire. En février 1952, il est hospitalisé à Verdun pour granulie pulmonaire avec réaction pleurale, méningo-encéphalite tuberculeuse, caractérisée par des signes méningés intenses, un état de confusion mentale, une paraplégie flasque, des troubles sphinctériens, des tubercules choroidiens et une hyperalbuminose du L. C.-R. L'évolution est d'abord grave : cachexie, coma, complication de pneumo-thorax spontané, malgré un traitement local et général de streptomycine et des perfusions de P. A. S. Finalement, une amélioration progressive est obtenue, tant de l'état général que des signes neurologiques, par la dose totale de 150 g de streptomycine, 178 perfusions de P. A. S. et 25 g d'Isoniazide. Si bien qu'en octobre 1952, soit 8 mois après le début, le malade est considéré comme guéri d'après les tests suivants : reprise du poids (de 50 kg à 63 kg 400), normalisation de la vitesse de sédimentation : 8 mm, 17 mm, 23 mm ; clarté des champs pulmonaires et disparition du pneumothorax, cicatrisation des tubercules choroidiens, et surtout absence de tout signe neurologique tant clinique que biologique. Le malade est suivi périodiquement.

En janvier 1953, à la suite d'un état fébrile, il maigrit à nouveau, présente des troubles visuels : l'acuité visuelle baisse, des tubercules de Bouchut en activité sont notés à droite. Puis s'installent une polydipsie et une polyurie aux environs de 5 litres, tandis que l'analyse du L. C.-R., dont la culture est négative, révèle une dissociation albumino-cytologique importante (2 lymphocytes par mm³ pour 1,50 g d'albumine).

C'est dans ces conditions que nous sommes amenés à l'examiner. L'état général est médiocre. Le sujet est amaigri ; il pèse 54 kg. Il est pâle, asthénique, anorexique. Sa température atteint le soir 37°8. La vitesse de sédimentation est légèrement augmentée (11 mm, 28 mm, 112 mm ; vitesse moyenne : 12,5 mm). On est frappé par son adynamie. Il reste assis indifférent auprès de son lit, somnole volontiers au cours de la journée ; il ne répond que par monosyllabes aux questions posées. Il n'a plus un souvenir exact de sa maladie et est incapable de dire comment il a été traité. Le diabète insipide est manifeste. Le malade ne cesse de demander des bouteilles de sirop ou de tisane, et supplée au manque par l'eau du lavabo. Il absorbe ainsi 5 à 6 litres de liquide par jour. La diurèse atteint 6 litres à 6 l 500. Les urines sont claires, pâles, et ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni éléments anormaux. La glycémie varie à divers examens, de 0,77 g à 1 g. Par ailleurs, depuis plusieurs mois, son appétit sexuel a considérablement diminué.

A l'examen neurologique, la motricité et la sensibilité sont trouvées normales. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. Les signes méningés sont absents. Il existe une inégalité pupillaire, par mydriase droite et une hypoacousie bilatérale due, sans doute, aux fortes doses de streptomycine. Les autres appareils, et notamment les poumons, sont sains ; les champs pulmonaires sont clairs, sauf au sommet gauche où persiste une ombre sans caractère d'évolutivité. Les bruits du cœur sont normaux. T. A. : 11/8. Pouls : 80. — Les examens biologiques du sang donnent des résultats normaux : le cholestérol est à 1 g, les lipides totaux à 5,70 g ; les protides à 91,46 g, dont 54,35 g de sérine et 37,11 g de globulines (rapport 1,46). La glycémie est égale ou inférieure à 1 g.

Les radiographies du crâne montrent des impressions vasculaires. La selle turque est ovalisée, les apophyses clinoides sont intactes et les dimensions de la selle sont inférieures aux limites pathologiques (18 mm de longueur, 10 mm de profondeur). L'E.E.G. révèle un tracé très perturbé. A l'hyperpnée, le rythme est polymorphe avec des ondes alpha et thêta. Il existe de très nombreuses bouffées thêta, amples, et quelques delta sur les transcérébrales et les interhémisphériques. L'examen des yeux permet de vérifier l'intégrité de l'acuité visuelle (V. O. D., V. O. G. 10/10) et l'absence d'amputation ou de rétrécissement du champ visuel. Il n'existe pas d'œdème de la papille ; on note, à droite, des tubercules choroidiens.

Sous couvert d'un traitement par Streptomycine (2 g) et Isoniazide (300 mmg) une cisternographie est pratiquée, par injection de 15 cm³ d'air. La colonne d'air s'arrête à la citerne prépontique et elle passe immédiatement dans la citerne ambiante, la citerne péricalléuse et dans une corne frontale. Sur les clichés suivants, les citernes pédonculaire et chiasmatique ne sont pas injectées.

Le L. C.-R. prélevé avant et après l'injection d'air est sensiblement identique : Avant : 2,2 cellules, 0,37 g d'albumine, 0 globuline ; 0,46 g glucose ; 7 g 78 de chlorures. Après : 3,8 cellules ; 0,25 g albumine, 0 globuline ; 0,52 g glucose ; 7,66 g chlorures. Le lendemain de la cisternographie, la diurèse baisse de 6 l, 500 à 3 litres et le malade restreint ses boissons à trois bouteilles.

Pour compléter les renseignements fournis par la cisternographie et dans un but thérapeutique, une encéphalographie gazeuse est effectuée, trois jours après la cisternographie. On injecte ainsi 80 cm³ d'air. Le troisième ventricule est dilaté ; les ventricules latéraux sont doublés de volume ; l'hyperclarté ventriculaire obtenue permet de voir le dessin calcifié des plexus choroïdes. Au cours de cette opération, on recueille le L. C.-R. terminal correspondant au liquide péricérébral ; il est limpide, incolore, mais contient 105 cellules, 0,70 g d'albumine, 0,37 g de globulines, 0,49 g de glucose. Dans les jours qui suivent, nous enregistrons deux ordres de phénomènes. D'une part, l'absorption des liquides se réduit à 1 litre 1/2. La diurèse qu'il est impossible de contrôler exactement, en raison d'une certaine incontinence des urines, ne dépasse pas 1 l 500. C'est qu'en effet, les troubles psychiques s'accroissent et, pendant 4 jours, le malade présente un état de confusion mentale. En raison de ces données cliniques et biologiques, des injections intrarachidiennes de streptomycine (50.000 U.) sont pratiquées dès le lendemain de l'encéphalographie gazeuse pendant 5 jours ; le malade est ensuite transféré dans le service des maladies infectieuses (Pr de Lavergne) à l'amabilité de qui nous devons les renseignements suivants : le L. C.-R. est alors très altéré : 300 cellules, 2,70 g d'albumines, 0,55 g de glucose, 7,4 g de chlorures. Tout traitement est cependant suspendu, hormis une injection intramusculaire de 250 mg d'isoniazide par jour. L'épreuve de Cocchi-Damade est effectuée trois semaines plus tard. On constate alors le passage de la streptomycine à la dose limite de 5 gamma seulement, tandis que l'analyse montre une amélioration cytochimique importante (11 cellules, 0,70 g d'albumine, 0,48 g de glucose, 7,1 g de chlorures). Il est décidé, par suite, de soumettre le malade à trois cures de consolidation de 25 jours, par streptomycine générale et isoniazide, avec un mois de repos entre chacune. L'élévation de la diurèse pendant 2 mois, à 3 litres, puis à 2 litres, fait prescrire 2 séries de 5 injections de posthypophyse à 5 unités. Finalement le malade est revu en novembre 1953, puis en février 1954, après arrêt de tout traitement. L'état général est excellent ; il pèse 65 kg. Il n'existe pas de fièvre. La vitesse de sédimentation est normale. On ne constate aucun signe neurologique en dehors de bourdonnements d'oreilles. Les nodules choroïdiens sont cicatrisés. Le dernier contrôle du L. C.-R. donne les résultats suivants : 2 cellules ; 0,50 g d'albumine ; 0,54 g de glucose ; 7,4 g de chlorures. La diurèse se maintient aux environs d'un litre.

En résumé, chez un jeune homme de 24 ans, se déclare, un an après le début d'une méningite tuberculeuse, quatre mois après sa guérison clinique apparente, un diabète insipide, accompagnant une rechute. L'encéphalographie gazeuse fait descendre la diurèse de 6 l 500 à 1 l 500. Une reprise légère de la polyurie, à 3 litres, est jugulée, de façon définitive, en même temps que la rechute méningée, par le traitement antibiotique.

Il est utile de préciser la signification de ce diabète insipide et de commenter le résultat thérapeutique obtenu par l'encéphalographie gazeuse.

Bien qu'apparu tardivement, ce diabète insipide n'était pas la simple expression d'un dérèglement fonctionnel de l'hypothalamus. En effet, il s'était produit à la suite d'une poussée fébrile et d'une altération marquée de l'état général, en même temps qu'une nouvelle efflorescence de tubercules choroïdiens. Sa survenue accompagnait donc une rechute tardive de la méningite.

La cisternographie, montrant le blocage des citernes antérieures, prouvait l'existence, au niveau de la base, d'un feutrage arachnoïdien. Le caractère inflammatoire de celui-ci était établi par la comparaison des liquides médullaire et péricérébral, dont Et. Bernard, après les travaux d'Alajouanine, Thurel et Durupt, a montré l'intérêt dans la méningite tuberculeuse traitée. En effet, chez notre malade, tandis que le liquide rachidien avait une composition cytochimique normale, le liquide péri-cérébral contenait 105 cellules, 0,70 g d'albumine et 0,37 g de globulines. Cependant, l'évolutivité de cette arachnoïdite inflammatoire était atténuée, comme en témoignait le taux normal du glucose et des chlorures dans tous les prélèvements de L. C.-R., ainsi que les résultats à la limite de la normale (5 gamma) de l'épreuve de Cocchi-Damadé. Cette même coïncidence entre l'apparition du diabète insipide et l'activité de la méningite, se retrouve dans d'autres observations. Un malade de Castaigne et Buge avait présenté, pendant 2 mois, au début de l'évolution de sa maladie, un diabète insipide. Dans le cas de J.-M. Lapierre, le diabète insipide se déclara plus de 2 ans après la guérison de la méningite tuberculeuse. Mais il s'accompagnait d'un état fébrile, d'une augmentation de la vitesse de sédimentation, d'altérations cyto-chimiques du L. C.-R., qui permettaient d'affirmer une rechute de la méningite.

L'encéphalographie gazeuse a été, chez notre malade, d'un très grand intérêt diagnostique et thérapeutique. Confirmant la cisternographie, elle a montré le blocage des citernes antérieures ; de plus, elle a révélé la dilatation du troisième ventricule et des ventricules latéraux. Enfin, par l'hyperclarté ventriculaire qu'elle a réalisée, elle a mis en évidence la silhouette entièrement calcifiée des plexus choroïdes. S'il est bien établi (L. Bertrand et J. Salvaing) que les lésions des plexus choroïdes, inflammatoires ou caséuses, sont quasi constantes au cours de la méningite tuberculeuse, c'est la première fois, croyons-nous, que la preuve de la calcification de ces lésions choroïdiennes est apportée par l'image ventriculographique.

Soulignons, à ce propos, la curieuse discordance de calcifications importantes des plexus choroïdes avec la reprise d'activité du processus méningé. D'habitude, les calcifications des lésions méningées tuberculeuses, considérées comme des stigmates de cicatrisation, ne se forment que très tardivement ; il est rare qu'on puisse en observer avant un délai de 2 ans après la guérison de la méningite (R. Moreau). Dans notre cas, leur formation précoce coexistait paradoxalement avec une évolution continuée de la tuberculeuse méningée.

Au point de vue thérapeutique, le diabète insipide de notre malade, bien que sous la dépendance d'une méningite tuberculeuse, a réagi à l'encéphalographie gazeuse comme un diabète insipide banal.

Gilbert Dreyfus a mis en lumière la fréquence des syndromes endocriniens par méningo-encéphalite de la base et l'intérêt, dans ces cas, de la pneumothérapie cérébrale. L'injection d'air dans les espaces péricérébraux agirait de deux façons : par une « action de brassage », elle soumettrait les centres diencéphaliques à des modifications vaso-motrices ; d'autre part, dilacérant les adhérences arachnoïdiennes de la base, elle provoquerait une décompression méningée et, ainsi, la libération des centres végétatifs de l'hypothalamus.

Si, dans le diabète insipide idiopathique, les résultats obtenus par l'encéphalographie gazeuse ont été diversement appréciés (résultats favorables de G. Dreyfus, de Delay, de Zara ; résultats nuls de Boudin et Buge), nous n'avons pas connaissance que dans le diabète insipide « tuberculeux », cette méthode thérapeutique ait été employée. Nous rappellerons seulement, dans un ordre de faits voisin, la régression d'obésité-séquelle, obtenue par encéphalographie gazeuse (E. Bernard ; P. Bourgeois).

Dans notre cas, nous cherchions, par l'encéphalographie gazeuse, à atteindre un double but : d'une part, dilacérer les adhérences de l'arachnoïdite tuberculeuse de la base et permettre ainsi à la streptomycine injectée par voie intrarachidienne (50.000 unités pendant 5 jours) d'atteindre les lésions de façon plus intime. Nous voulions, d'autre part, agir sur le diabète insipide. Effectivement, immédiatement après l'encé-

phalographie la diurèse s'abaissa de 6 1500 à 1 1500. Mais, ce résultat ne se maintint pas et la diurèse s'éleva, quelque temps après, à 2 ou 3 litres par jour. Il en est de même, on le sait, dans le diabète insipide ordinaire, dans lequel l'effet de la pneumothérapie cérébrale n'est que transitoire (Gilbert Dreyfus). Dans notre cas, cependant, la guérison définitive du diabète insipide survint, assurée par la poursuite du traitement antibiotique. En définitive, tout se passa comme si, dans le syndrome diabétique, l'encéphalographie gazeuse avait supprimé le facteur mécanique et hydraulique méningé, tandis que seul, le traitement antibiotique avait pu avoir raison de la méningo-diencephalite.

Sans doute, l'avenir de notre malade est-il assombri par l'existence d'une arachnoïdite de la base, de calcifications étendues des plexus choroïdes, enfin d'une hydrocéphalie. Nous devons néanmoins retenir, à l'actif de l'encéphalographie gazeuse, préluant au traitement antibiotique, la guérison du diabète insipide, indice du réveil de la méningite tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD (E.), PALEY (P. Y.) et LEMÉNAGER (J.). Syndrome endocrinien d'origine diencephalique probable dans deux cas de méningite tuberculeuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, 67, n° 1-2, 20-28.
- BOUDIN (G.) et BUGÉ (A.). Sur un syndrome endocrinien d'origine nerveuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66, n° 11-12, 543-539.
- BOURGEOIS (P.), BOUDIN (G.), VIC-DUPONT, LUCET (Ph.) et BLATRIX (Ch.). Syndrome d'obésité avec troubles psychiques au décours des méningites tuberculeuses traitées et guéries par la streptomycine. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, 69, n° 7-8, 183-190.
- DELAY (J.), DESCLAUX (P.), SOULAIRAC (A.) et RENARD (M.). Pneumothérapie cérébrale. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 25, n° 92, 3850-3856.
- GILBERT-DREYFUS, PITCHAL (G.) et KINKELSTEIN (J.). Endocrinoses et méningo-encéphalites occultes. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 25, n° 51, 2174-2187.
- GILBERT-DREYFUS, ZARA (M.) et ALEXANDRE (Cl.). Les troubles endocriniens et nutritionnels d'origine méningo-encéphalitique, à la lumière de l'encéphalographie gazeuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66, n° 17-18, 870-880.
- LAPIERRE (J. M.). De la guérison de la méningite tuberculeuse. *Thèse Médecine*, Nancy, 1952.
- SALVAING (J.). *La tuberculose méningée traitée par streptomycine. Étude anatomo-clinique*. L'expansion scientifique française, Ed. Paris, 1952.
- ZARA (M.). Qu'est-ce que l'encéphalographie gazeuse ? Méthode de diagnostic et de thérapeutique. *Sem. Hôp. Paris*, 1952, 28, n° 26, 2021-2026.

Obésité et amaurose, séquelles de méningite tuberculeuse ; découverte opératoire d'un tuberculome préchiasmatique et intrasellaire, par MM. P. KISSEL, G. ARNOULD et J. LEPOIRE (Nancy).

La constitution d'un syndrome neuro-endocrinien dans les suites d'une méningite tuberculeuse est toujours l'expression d'une souffrance du diencephale. On sait, en effet, que les lacs stagnants de la base représentent une zone de prédilection pour le développement d'un processus arachnoïdien inflammatoire. Si, parfois, cette arachnoïdite évolue vers la cicatrisation, sans intervention thérapeutique directe, dans d'autres cas, des rechutes tardives mortelles ou des explorations neurochirurgicales sont venues prouver l'existence, à ce niveau, de lésions tuberculeuses caractérisées, évoluant à bas bruit.

Guérison clinique ne veut pas dire obligatoirement guérison anatomique, et l'observation suivante, qui comporte la découverte d'un tuberculome suprasellaire à l'origine d'un syndrome diencephalo-chiasmatique, invite à ne pas mettre trop facilement sur le compte d'un trouble purement fonctionnel une obésité qui, en réalité, témoigne d'une lésion spécifique.

M. René Cap..., 20 ans, mineur, est admis au service de Neurologie pour baisse de l'acuité visuelle et obésité, au décours d'une méningite tuberculeuse cliniquement guérie. Au cours de l'hiver 1950-1951, il a présenté une primo-infection sévère, sous forme d'une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale. En juin 1952, s'est déclarée une méningite tuberculeuse. Aucune précision n'a été donnée sur les modalités du traitement qui a été pratiqué à l'étranger.

En février 1953, le malade est renvoyé chez lui, considéré comme guéri. C'est à ce moment qu'il grossit rapidement, en 15 jours, de 6 kg, tandis que la vue baisse considérablement jusqu'aux approches de la cécité. Son entourage constate des troubles de l'humeur : le jeune homme devient taciturne, sombre, indifférent à son état et ne sort de son apathie que pour entrer dans des colères injustifiées.

A l'examen d'entrée, le 14 avril 1953, on est frappé par son obésité et son regard fixe. L'obésité est diffuse ; les membres, les mains et les pieds sont potelés ; mais elle est nettement à prédominance facio-tronculaire ; la face est arrondie, de type poupin ; les ceintures ; en particulier la ceinture pelvienne, sont très fortes. Malgré une alimentation normale, le malade continue à grossir. Il pèse 85 kg, alors qu'il ne mesure que 1 m 65.

A cela se borne le syndrome endocrinien ; aucune vergeture n'est visible ; il n'existe ni polydipsie, ni polyurie, ni hypertrichose ; la T. A. est à 12/8 ; on ne note pas d'insuffisance génitale, aucun signe d'hypo ou d'hyper-thyréose. Le système nerveux n'est pas indemne. La démarche est, en effet, spastique et saccadée, sans altération de la motilité active et passive, ni aucun trouble du tonus. Les réflexes ostéo-tendineux, rotuliens, sont vifs ; le signe de Babinski est absent. La sensibilité, tant superficielle que profonde, est conservée. Au niveau des nerfs craniens, l'atteinte du nerf optique est importante : l'acuité visuelle est de 2/50 à droite, de 1/100 à gauche ; l'atrophie optique, à bords nets, est bilatérale ; le champ visuel est concentriquement rétréci, surtout dans le secteur temporal. Il existe un strabisme divergent en position primaire du regard, et un nystagmus horizontal léger. La recherche des signes méningés est négative.

Au point de vue psychique, on note un certain ralentissement de l'idéation ; le malade est lent à comprendre les questions, et à y répondre, d'une façon d'ailleurs très laconique. En dehors des examens, il ne cherche pas à parler, à se mêler aux camarades de chambre ; il ne paraît pas affecté de son état.

L'exploration des différents appareils ne met en évidence aucun signe pathologique. Les poumons, en particulier, sont normaux ; seul le sinus costo-diaphragmatique droit est symphysé. L'état général est satisfaisant ; l'appétit est conservé ; le malade ne souffre absolument pas ; la température est à 37°5 ; la vitesse de sédimentation n'est pas augmentée (Westergreen : 1 heure : 4 mm ; 2 heures : 10 mm ; 24 heures : 77 mm. Vitesse moyenne : 4,5 mm).

Des examens complémentaires sont effectués pour préciser l'atteinte diencéphalo-hypophysaire. Les métabolismes sont peu perturbés. Les protides sont en quantité normale (81,5 g) ; l'urée est à 0,24 g ; la glycémie est abaissée à 0,73 g. Les lipides sont à 3,50 g. Les urines, de quantité normale, ne comportent aucune altération cyto-chimique. La ponction lombaire permet de retirer un liquide limpide et incolore, qui est un peu hypertendu (45 cm), mais qui répond à la manœuvre de Queckenstedt ; il contient 6,8 lymphocytes au mm³ ; 0,17 g d'albumine ; 0 globuline et 0,57 g de glucose.

L'E.E.G. révèle un tracé irrégulier, parsemé de nombreuses altérations thêta irrégulières, isolées et en bouffées, diffuses. Il n'existe pas de grandes ondes delta sinusoïdes, hypersynchrones, du type « souffrance basale ». Les radiographies du crâne ne montrent qu'une légère disjonction des sutures postérieures, des impressions vasculaires et une selle turque ovale, mais non augmentée de volume, ni érodée ; les apophyses clinéoïdes sont intactes. Une cisternographie est pratiquée par injection de 20 cm³ d'air. Sur les quatre premiers clichés, l'air reste bloqué au niveau de la moelle cervicale haute, et sur les deux derniers, seule la citerne prépon-tique est remplie. Il n'existe aucun passage au niveau de la citerne opto-chias-

matique. Des radiographies du crâne sont prises le lendemain, sans préparation : les ventricules sont partiellement injectés, les cornes frontales et sphénoïdales sont considérablement augmentées de volume.

L'obésité, le déficit très important de l'acuité et du champ visuels, l'hydrocéphalie, conduisent à penser qu'il existe une arachnoidite opto-chiasmatique, imposant l'acte neurochirurgical.

Celui-ci n'est envisagé que sous couvert d'un traitement préopératoire. A la streptomycine (dose quotidienne 1,50 g) et à l'isoniazide (dose quotidienne : 400 mg) administrés depuis le début du séjour, est ajoutée la Cortisone. Le malade la reçoit à doses d'abord dégressives (de 150 à 75 mg en 4 jours) puis continues (75 mg) pendant 12 jours. Un nouveau contrôle du L. C.-R. est alors effectué ; le liquide est limpide, incolore, avec 0,2 cellules au mm³, 0,59 g d'albumines, des traces de globulines et 0,61 g de glucose.

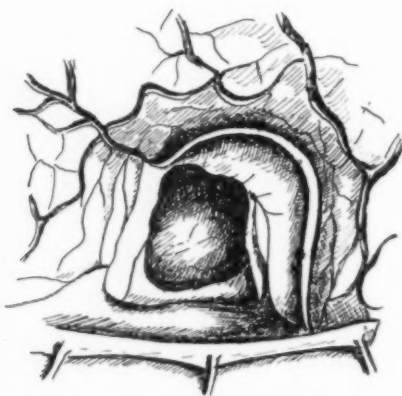


Fig. 1. — Vue opératoire de la lésion. Le nerf optique droit est œdématisé, augmenté de volume, le gauche est grêle et atrophique.

L'intervention est décidée. Elle est pratiquée le 26 mai 1953. La région hypophysaire est abordée par un volet frontal droit. La dure-mère est incisée. Le lobe frontal est progressivement soulevé ; il existe, à sa partie postérieure, quelques adhérences arachnoïdiennes lâches. Le nerf optique droit se devine, mais il est engainé par un feutrage arachnoïdien très épais que l'on sépare par dissection prudente au coton mouillé ; le nerf optique droit apparaît ainsi, volumineux, il a environ 1/2 cm de large. A sa gauche, on expose progressivement une saillie pseudo-tumorale, rosée, charnue, dure, de la taille d'une cerise, qui s'enfonce dans la selle turcique, en avant du chiasma mais qui est adhérente au chiasma, au nerf optique gauche, ainsi qu'au gyrus rectus.

Après avoir dégagé le nerf optique gauche, qui est filiforme, on essaye de mobiliser le noyau pseudo-tumoral ; un écoulement de caséum se produit alors : il s'agit bien d'un tuberculome caséifié, intra et suprasellaire. L'exérèse totale en est impossible. On se borne à une excision subtotalaire par morcellement, abandonnant sur place une partie de la coque. On referme en laissant en place un drain de polythène au contact.

Le traitement est alors ainsi conduit, pendant 21 jours. Localement, par le drain, sont injectés deux fois par jour, 30 mg de streptomycine et 12,5 mg d'isoniazide. Par voie générale, le malade reçoit 2 g de streptomycine, un flacon de P. A. S. en perfusion veineuse, et 400 mg d'isoniazide *per os*. Les suites opératoires sont très

satisfaisantes. La température à 39° le jour et le lendemain de l'intervention, tombe à 37°5 en quatre jours, et à 37° en 20 jours. A aucun moment, le malade n'a perdu connaissance, n'a été confus. Il répond parfaitement aux questions. On ne note pas de signe de méningite. Il ne vomit pas, s'alimente rapidement et la diurèse n'est pas perturbée.

Le L. C.-R. est examiné à deux reprises : on note une légère pléiocytose (5 cellules) représentée par des hématies altérées, de rares polynucléaires, de rares lymphocytes, mais sans germes, ni B. K. Les albumines sont un peu augmentées (0,39 g - 0,43 g) ; globulines : 0,17 g ; glucose : 0,45 ; 0,39 g.

Quant aux résultats de l'examen oculaire, ils demeurent objectivement semblables à ce qu'ils étaient à l'entrée, bien que le malade accuse une amélioration subjective : l'acuité visuelle reste à 2/50 à droite et à 1/100 à gauche. Le champ visuel ne s'élargit pas.



Fig. 2. — Vue schématique de la lésion en coupe sagittale.

A la fin de la 3^e semaine après l'intervention, le drain est retiré. La dose de streptomycine est réduite à 1 g et celle d'isoniazide à 300 mmg. L'état général est parfait. Cependant, avant d'envisager la sortie, une nouvelle cure de Cortisone est prescrite pendant 15 jours (125 à 75 mmg). Une dernière P. L. permet de retirer un L. C.-R. entièrement normal : limpide, incolore, 3,8 cellules 0 g 20 albumine ; 0 globuline ; 0,55 glucose.

Le 15 juillet 1953, ce jeune homme quitte le service avec la prescription de 300 mmg d'isoniazide par jour.

Il est revu en septembre 1953. Il n'existe aucune manifestation de reprise du processus tuberculeux. L'état général est très satisfaisant. L'obésité semble être restée stationnaire mais, aux dires de la mère, le caractère s'est considérablement amélioré. Le malade affirme une amélioration subjective de sa vue. Les constatations ophtalmologiques sont identiques aux antérieures. On lui conseille de continuer la Cortisone et l'Isoniazide, et l'on prescrit des médicaments vaso-dilatateurs dans le but d'améliorer l'acuité visuelle.

Enfin tout récemment, le 19 mai 1954, le malade est revenu nous consulter. Son état général est excellent ; il n'a jamais présenté de température, malgré la cessation du traitement depuis sept mois. L'obésité a disparu. Il ne pèse plus que 75 kg, au lieu de 85 kg. Il n'existe aucune polyurie ; l'humeur est gaie et enjouée ; il participe aux sorties de ses camarades. L'acuité visuelle cependant ne s'améliore pas : 1/50

à droite et 1/100 à gauche ; le champ visuel est toujours rétréci. L'examen neurologique est entièrement négatif. Mise à part la gêne que lui apporte sa mauvaise vue, il mène une vie absolument normale.

En résumé, au cours d'une méningite tuberculeuse apparemment guérie, un jeune homme de 20 ans présente un syndrome diencephalo-chiasmatique, caractérisé par une obésité facio-tronculaire, des troubles du caractère, une atrophie optique avec baisse considérable de l'acuité visuelle, et un rétrécissement concentrique du champ visuel. L'intervention fait découvrir un tuberculome préchiasmatique et intrasellaire.



C'est précisément la mise en évidence de ce tuberculome du chiasma qui fait l'intérêt de notre observation. Elle apporte la preuve de la gravité de certains états dits « séquelles » de la méningite tuberculeuse traitée.

La conservation de l'état général, l'absence de température et d'accélération de la vitesse de sédimentation, malgré l'installation progressive d'un syndrome optico-endocrinien, faisaient penser à un processus adhérentiel d'arachnoïdite, sans lésion spécifique.

De telles lésions sont connues : J. Salvaing a noté au cours de ses vérifications anatomiques un feutrage des voiles, des kystes arachnoïdiens de nature cicatricielle. Bien mieux, d'après Exbrayat, Paufigue et Bonnamour, intervenant pour des troubles oculaires, auraient libéré deux brides qui cravataient le chiasma. Feld est également intervenu sur des lésions cicatricielles.

De toute façon, chez notre malade, l'indication neurochirurgicale était indiscutable. La baisse de l'acuité visuelle, l'atrophie optique, le rétrécissement du champ visuel, commandaient l'exploration et la libération du chiasma et des nerfs optiques. Enveloppé dans une gangue fibreuse qui adhérait aux nerfs optiques et à la face inférieure du cerveau, le tubercule remplissait l'espace préchiasmatique et se prolongeait dans la selle turcique.

Ces constatations opératoires étaient identiques à celles qu'a faites Feld dans 2 cas : même adhérence aux nerfs optiques, au chiasma et aux gyri recti. Klein et Lepintre ont été moins explicites dans leurs comptes rendus, et cependant, ils semblent désigner un processus comparable quand ils décrivent « d'énormes lésions », un « chiasma et nerfs optiques englobés dans une galette épaisse faite de tissu de granulations ». Tels sont les rares documents opératoires concernant une lésion aussi caractérisée que le tuberculome.

Et pourtant, à consulter les protocoles anatomiques, on retient que le tubercule ne doit pas être exceptionnel. Par ces termes variés, tels que « gangue puriforme caséuse » (Ribaut), « pachyméningite fibro-caséuse » (Gonin et collaborateurs), « caséose basale » (Salvaing), les auteurs semblent désigner une même lésion anatomique : le tubercule constitué.



La relation entre le tuberculome suprasellaire et le triple syndrome opto-chiasmatique, endocrinien et caractériel, présenté par notre malade, est indubitable. Remarquons que le blocage des citernes antérieures, réalisé par leurs adhérences, et révélé par la cisternographie, a entraîné un syndrome de Cairns, dont témoignait la distension des ventricules latéraux, visible sur le cliché, 24 heures après la cisternographie. Et, si l'on veut envisager le mécanisme de production des troubles, il est assez difficile de démêler le rôle respectif du tuberculome de la base, de l'hydrocéphalie et du retentissement consécutif sur le diencephale.

Cependant, en ce qui concerne le syndrome opto-chiasmatique, l'explication est simple. L'atrophie optique primitive avec baisse importante de l'acuité visuelle et

rétrécissement du champ, résultent de la compression mécanique du chiasma par le feutrage arachnoïdien et par le tubercule. Toutefois, la participation d'une péri-évrérite et d'une endonévrite spécifiques, telles qu'en ont constaté Exbrayat et Salvaing, n'est pas exclue.

Les modifications du caractère, où l'apathie, la lenteur de l'idéation et les troubles de l'humeur dominant, sont, de l'avis des auteurs, très fréquents sinon constants dans toute rechute de la maladie, et dépendent d'une dysrégulation des centres hypothalamiques et particulièrement des centres postérieurs (Fulton et Ingrham, d'après Salvaing).

De même, on sait, depuis les travaux de Gilbert-Dreyfus, que les méningo-encéphalites, de quelque nature qu'elles soient, sont génératrices d'obésité, souvent de type Cushing, et qu'il y a lieu d'incriminer, à l'origine, des perturbations diencéphaliques.

La souffrance hypothalamique est certaine chez notre malade. Elle pourrait être due à des lésions de contiguité avec le tubercule caséux de la base. On sait que des follicules ont été constatés dans le plancher du III^e ventricule, de même que des lésions vasculaires avec infiltrats lymphocytaires (Salvaing). Ribaut a particulièrement étudié la diencéphalite dégénérative, et, pour Riser et ses collaborateurs, les altérations des noyaux végétatifs sont fréquentes. Il s'agit là de lésions constatées *post mortem*. Et c'est le moment de rappeler que l'E.E.G. ne comportait pas, dans notre cas, les signes dits de souffrance basale, caractéristiques d'arachnoïdite et de diencéphalite lésionnelles (Salvaing).

C'est pourquoi nous pensons que l'atteinte hypothalamique était plus vraisemblablement fonctionnelle : la régression de l'obésité s'inscrit en faveur de cette hypothèse. Ce dérèglement fonctionnel serait la conséquence, soit d'une compression par la dilatation ventriculaire, soit d'une réaction vaso-motrice locale, due à l'arachnoïdite caséuse opto-chiasmatique, soit des deux mécanismes simultanément.

Mais, quelle que soit la complexité des processus pathogéniques, un fait est sûr : le tuberculome de la région chiasmatique tient sous sa dépendance les syndromes endocrinien, caractériel et opto-chiasmatique que présentait le malade.

* * *

C'est à la simultanéité d'un traitement local et général que notre malade doit sa guérison. Il nous faut préciser que l'intervention chirurgicale n'avait d'abord pour but que de libérer les nerfs optiques et qu'en définitive, elle a eu un triple effet : l'évacuation d'un tubercule caséux, la libération du chiasma et des nerfs optiques, l'irrigation des lésions par les antibiotiques.

Selon les principes classiques (Feld), nous avons morcelé la gangue fibreuse pour dégager les nerfs optiques. S'il n'a pas été possible de faire l'exérèse, en bloc, du tubercule intact, du moins son contenu caséux a pu être évacué. Enfin, un drain de polythène placé au contact des lésions, a permis leur irrigation directe par les antibiotiques : streptomycine et isoniazide. La présence de caséum contre-indiquait l'injection locale de streptokinase et de cortisone, réservée aux arachnoïdites cicatricielles.

A la streptomycine et à l'isoniazide par voie générale, nous avons associé la Cortisone. M. de Lavergne vient d'étudier les indications de cette médication dans la méningite tuberculeuse (Thèse de Meyer-Bisch). Il précise que l'indication majeure de la Cortisone est l'arachnoïdite opto-chiasmatique ; il a ainsi obtenu 2 succès remarquables sur 3 malades traités.

Dans notre cas, étaient réalisées les conditions de mise en œuvre d'une telle thérapeutique : l'absence de signes de dissémination tuberculeuse, l'absence d'anomalies du L. C.-R. ; enfin l'association des antibiotiques à la cortisone.

Avec un an de recul, nous croyons pouvoir juger des heureux résultats de ce traitement et affirmer la guérison de notre malade, qui a repris une vie normale ; son indifférence s'est changée en vitalité enjouée. Son obésité a complètement disparu, sa

silhouette est redevenue normale, par suite de la fonte des masses adipeuses qui infiltraient son tissu cellulaire.

Malheureusement, il n'y a eu aucune amélioration objective de son acuité visuelle. Il ne pouvait guère en être autrement. A la dissection de la gangue fibreuse, le nerf optique gauche était apparu filiforme, le nerf optique droit œdémateux, ce qui laissait présager des lésions irréversibles. Rappelons que les atteintes graves et définitives de la vision sont considérées comme très peu fréquentes dans les suites de la méningite tuberculeuse.

Pour conclure, si ce cas de tuberculome préchiasmatique est un exemple de séquelle rare de la méningite tuberculeuse traitée, il nous apporte avant tout une leçon. La présence d'un tuberculome à l'origine d'un triple syndrome caractériel, endocrinien et visuel, montre qu'il faut être circonspect avant de considérer comme séquelle cicatricielle et comme expression d'un dérèglement fonctionnel, un syndrome diencéphalique apparu à la suite d'une méningite tuberculeuse « guérie ». Ainsi s'affirme, dans de tels cas, la nécessité de l'exploration cisternographique et du traitement neurochirurgical qui, seul, peut éviter la rechute fatale.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie complète dans les rapports de la XIX^e Réunion neurologique internationale (Paris, 1-2 juin 1954) par MOREAU (R.), BOUDIN (G.) et LHERMITTE (F.) : *Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse* ; et HEUYER (G.), FELD (M.) et DANON-BOILEAU (H.) : *Les séquelles neurologiques et psychiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant*.

- BERNARD (E.), PALEY (P. Y.) et LEMÉNAGER (J.). Syndrome endocrinien d'origine diencéphalique probable dans un cas de méningite tuberculeuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, 67, n° 1-2, 20-28.
- BOURGEOIS (P.), BOUDIN (G.), VIC-DUPONT, LUCET (Ph.) et BLATRIX (Ch.). Syndrome d'obésité avec troubles psychiques au décours des méningites tuberculeuses traitées et guéries par la streptomycine. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, 69, n° 7-8, 183-190.
- ENBRAYAT (Ch.). *Les problèmes que pose le traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte*. Thèse Médecine, Lyon, 1949.
- FELD (M.). Étude neurochirurgicale de la méningite tuberculeuse. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 25, n° 86, 3592-3600.
- FELD (M.) et SICARD (J.). Sur deux cas de tubercule du chiasma. *Rev. neurol.*, 1947, 79, n° 9, 664-666.
- GILBERT-DREYFUS, LAMOTTE (M.) et JOB (J. C.). Obésité et système nerveux central. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, n° 31, 1423-1429.
- GONIN (A.), GALY (P.), ENBRAYAT (Ch.), NOEL (G.) et COLIN (M.). Contribution à l'étude du traitement et du pronostic des méningites tuberculeuses. *Journ. Méd. Lyon*, 1950, 31, n° 725, 237-252.
- GUILLAUME (J.), ROGÉ (R.) et DJINDJIAN (R.). Syndromes neuro-endocriniens et hydropisies ventriculaires ou cisternales. *Sem. Hôp. Paris*, 1951, 27, n° 21, 876-884.
- KLEIN (M. R.) et LEPINTRE (J.). Les interventions neurochirurgicales dans le traitement des méningites tuberculeuses. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 25, n° 3, 105-110.
- MEYER-BISCH (J. N.). *Les indications de la cortisone dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte*. Thèse médecine, Nancy, 1953 (dact.).
- NETTER (A.), MATHÉ (G.) et PHIPPS. Les obésités au décours de la tuberculose. *Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 65, n° 5-6, 117-121.
- SALVAING (J.). *La tuberculose méningée traitée par streptomycine. Étude anatomo-clinique*. Expansion scientifique française, Ed. Paris, 1952.
- RIBAUT (L.). *Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningites tuberculeuses. (Les méningo-encéphalites)*. Thèse Médecine, Toulouse, 1950.
- WEIL (J.) et BERNFELD (M^{me}). Les obésités de la primo-infection tuberculeuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66, n° 14-13, 605-619.

L'atrophie optique primitive des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, par MM. Jean VOISIN et P. CORNU.

Les antibiotiques en transformant l'évolution de la méningite tuberculeuse, en ont multiplié les formes subaiguës et chroniques. Au cours de ces formes peuvent survenir de graves complications visuelles qui, si l'enfant survit, pourront entraîner une atteinte fonctionnelle définitive et parfois la cécité.

Ayant eu l'occasion d'observer, chez une enfant traitée pour une méningite tuberculeuse, une atrophie optique de type primitif, nous voudrions évoquer les différents problèmes que pose cette complication.

Observation. — La petite Chantal J..., âgée de 3 ans et demi, entre dans le service du Pr Turpin le 28 mai 1953 pour troubles généraux apparus depuis quinze jours, se compliquant depuis cinq jours de strabisme convergent de l'œil gauche et de signes méningés depuis quarante-huit heures. La ponction lombaire montre une albuminose à 1,2, 41 lymphocytes et 10 polynucléaires, et après centrifugation quelques bacilles de Koch. Elle est traitée par streptomycine (0,5 par voie intramusculaire et 0,05 puis 0,025 par voie intrarachidienne), par isoniazide (0,05 par voie générale et 0,005 par voie intrarachidienne) et P. A. S. : 2,5 puis 3 g.

Le fond d'œil est normal.

Le 9 juin, le rimfon intrarachidien est suspendu. Le 30 juin une importante poussée cellulaire fait suspendre les injections intrarachidiennes de streptomycine pour une semaine. Le 3 juillet les fonds d'yeux sont toujours normaux mais le 6 une légère pâleur papillaire est notée des deux côtés, l'on reprend la voie intrarachidienne. Le 10 juillet les papilles sont pâles surtout la gauche, une hémiplegie droite prédominant au membre supérieur est apparue. Le renforcement du traitement amène une amélioration de l'état de l'enfant mais comme la baisse visuelle s'accroît jusqu'à la quasi cécité avec réflexes photomoteurs très faibles, une exploration opto-chiasmatique est réclamée.

À l'intervention pratiquée le 29 juillet à la Pitié, les nerfs optiques sont entourés par de nombreuses granulations qui ont envahi toute la région et rendent illusoirs toutes tentatives de nettoyage chirurgical ; un drain de polythène est laissé en contact et 5 cg de streptomycine sont injectés localement. L'enfant revient à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher) le 10 août en bon état général, l'hémiplegie s'est améliorée et l'œil droit voit un peu. On continue les injections sous-occipitales de 5 mg de streptomycine jusqu'au 27. Les papilles sont pâles mais la gauche serait un peu plus colorée.

Au cours des mois de septembre et d'octobre la vision semble s'améliorer progressivement mais lentement et une très légère recoloration se dessine, la papille gauche reste moins pâle.

En décembre l'enfant est transférée à Brevannes, où nous l'avons revue tout dernièrement. Le fond d'œil n'a pas varié depuis décembre, la vision semble bonne puisque la couleur de billes placées à cinq mètres est facilement perçue par cette petite fille de quatre ans. Le strabisme convergent gauche persiste. Elle reçoit encore isoniazide et P. A. S.

Dès les premières publications concernant les modifications de fond d'œil au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, cette possibilité d'atrophie du nerf optique a été notée. En juin 1947, MM. Monbrun et Lavat relevaient sur 100 cas cinq atrophies des nerfs optiques. C'est encore ce même pourcentage qu'ils trouvent dans les 243 cas qui ont servi de base à leur rapport devant la Société d'Ophtalmologie de Paris (novembre 1949).

Cette même proportion a été trouvée par MM. Benhamou et Foissin (janv. 48 et janv. 49). Cependant M^{me} L. Beissel (sur 200 malades) ainsi que MM. Baron et Chochois (sur 290), trouvent des chiffres moindres, 2 et même 1 p. 100.

Dans sa très importante statistique présentée lors de la discussion du rapport sus-nommé, M. M.-A. Dollfus développe la valeur pronostique de l'atteinte du nerf

optique et souligne qu'il n'a pas rencontré de lésions de ce nerf au cours des tuberculoses miliaires pures. Il a repris cette question au Congrès de la Havane en 1948.

En clinique l'atteinte primitive du nerf optique se présente comme une décoloration papillaire, ce signe doit être recherché systématiquement lors du contrôle ophtalmoscopique régulier de toute méningite tuberculeuse. MM. Monbrun et Lavat insistent sur l'impossibilité de fixer un pronostic devant cette décoloration parfois déjà accentuée. Même devant l'apparition d'un syndrome fonctionnel grave, ils répugnent à affirmer l'atrophie du nerf optique : parfois ils ont pu assister à une récupération visuelle malgré la persistance de la décoloration de la papille. Pour MM. Robert Debré et H. E. Brissaud, la cécité frappe en moyenne 2,5 p. 100 des petits méningitiques.

Le mécanisme de cette atrophie de type primitif a été fort discuté. Il peut s'agir d'une lésion méningée comprimant les nerfs optiques et nécessitant un dégagement chirurgical (arachnoïdite opto-chiasmatique), d'une atteinte directe du nerf optique relevant soit d'une névrite vraie par propagation d'une méningite périophtalmique, soit d'un tubercule d'origine hémotogène, ou enfin d'un trouble vasculaire par ischémie prolongée ou artérite. L'on a même suspecté la possibilité d'une action toxique de la streptomycine. Ainsi deux observations de Beauvieux, concernant l'une une tuberculose miliaire sans méningite et l'autre une tuberculose pulmonaire avec laryngite, relatent une légère baisse visuelle avec décoloration papillaire au cours d'un traitement prolongé par la streptomycine, mais dans aucun de ces cas la ponction lombaire ne fut faite. Citons encore le cas d'Hambresin où au cours d'un traitement pour une pyélonéphrite une baisse d'acuité à deux et un dixième survint chez un homme d'une soixantaine d'années. Mais des atrophies optiques ont été constatées au cours de méningite tuberculeuse avant tout traitement par la streptomycine, et de fort nombreuses baisses visuelles avec décoloration ont été améliorées et même guéries par un renforcement des doses antérieurement prescrites. Aussi l'on considère actuellement la streptomycine comme non toxique pour le nerf optique.

De cette pathogénie si variable découlent les indications thérapeutiques suivantes. Devant la décoloration papillaire qui est un signe d'alarme, on doit renforcer la thérapeutique par les divers antibiotiques. Lors de l'apparition d'une baisse visuelle on doit envisager une intervention neurochirurgicale et faire pratiquer le plus souvent l'exploration optochiasmatique qui permettra de dégager les nerfs optiques et de porter la streptomycine, grâce au drain laissé en place, au contact des lésions tuberculeuses. Si le carrefour optochiasmatique semble libre de lésions il faut savoir explorer la portion intracanaliculaire du nerf optique après ablation de la paroi supérieure du canal (Déjean, Cazaban) ; des brides, témoins de l'arachnoïdite périophtalmique, peuvent y étrangler le nerf.

Pour être complet, il faut signaler que tout dernièrement MM. Lavergne et Thomas ont publié l'heureux effet d'un traitement complémentaire par la cortisone (0,10 g par jour) dans ces arachnoïdites opto-chiasmatiques tuberculeuses. Ils ont obtenu à chaque reprise du traitement cortisonique une amélioration considérable de l'acuité visuelle qui s'abaissait à nouveau lors de l'arrêt des injections de cortisone. Finalement ils obtinrent la guérison sans avoir eu recours à la neurochirurgie.

Ainsi nous voyons l'intérêt que prend cette complication visuelle au cours de la méningite tuberculeuse prolongée, l'importance de sa détection précoce et les difficiles problèmes thérapeutiques qu'elle pose.

Quelques observations de séquelles ophtalmologiques des méningites tuberculeuses, par MM. M.-A. DOLLFUS, J. FOUQUET et Mlle VIGIER.

L'atteinte de l'appareil visuel au cours de la méningite tuberculeuse est connue depuis longtemps, surtout en ce qui concerne les paralysies oculomotrices, mais jusqu'à l'ère des antibiotiques l'évolution fatale n'avait pas permis de constater d'atteintes durables des nerfs optiques.

Cependant dès que la streptomycinothérapie permit, d'abord de prolonger l'évolution de la maladie, puis d'obtenir des guérisons plus ou moins définitives, la fréquence des manifestations pathologiques au niveau du nerf optique fut rapidement signalée.

Dès janvier 1948 au Congrès Panaméricain d'Ophthalmologie nous indiquions que sur 160 cas traités, 28,1 p. 100 avaient présenté des atteintes des nerfs optiques dont 5 cas (3,1 p. 100) avec un aspect atrophique qui persistait alors depuis plusieurs mois. Dans leur Rapport à la Société d'Ophthalmologie de Paris en novembre 1949, MM. Monbrun et Lavat s'étendaient longuement sur les complications touchant le nerf optique au cours et à la suite des méningites tuberculeuses. Sur 125 malades ayant eu des complications au niveau du nerf optique, ils signalent qu'il s'agissait dans 24 p. 100 de stase papillaire, 9 p. 100 d'œdème, 9 p. 100 d'hyperhémie et 14 p. 100 de pâleur papillaire. Dans la discussion qui suivit ce rapport nous indiquions que sur 322 cas examinés dont 122 en apparence de guérison le chiffre des lésions du nerf optique étaient de 23,6 p. 100 sous toutes leurs formes, et nous insistions sur l'importance pronostic de telles lésions. Comparant le pourcentage de ces lésions chez les malades décédés ou en apparence de guérison nous notions chez les premiers 49 p. 100 et chez les seconds 23,6 p. 100. Ce fait peut, peut-être, rendre compte de la relative rareté des complications définitives au niveau des voies optiques, les atteintes graves se rencontrant chez des malades qui ne survivent en général pas malgré les traitements actuels et les lésions moins importantes évoluant spontanément vers la guérison, en même temps que l'état général s'améliore. Les séquelles oculaires de la méningite tuberculeuse peuvent se classer soit en séquelles oculomotrices, chori-rétiniennes ou au niveau des voies optiques (nerf optique ou voies optiques postérieures). Les séquelles oculomotrices définitives sont rares, la cicatrisation des tubercules de la choroïde n'entraîne jamais d'atteinte de la fonction visuelle, la très petite surface du tubercule, le plus souvent localisé hors de la région maculaire, ne donne qu'une image ophtalmoscopique sans retentissement marqué sur la fonction visuelle. Il n'en est pas de même des atteintes du nerf optique ou des voies optiques.

Ayant eu le privilège d'être parmi les tout premiers à suivre régulièrement au point de vue ophtalmologique depuis le début de 1947 les centres de traitement des méningites tuberculeuses de la Pitié (Dr Decourt) et de la Salpêtrière (Dr J. Fouquet), nous avons pu suivre l'évolution d'un certain nombre de ces malades atteints de lésions des nerfs optiques et ce sont quelques-unes de ces observations que nous vous présentons en y joignant une plus récente que nous devons à l'amabilité du Dr N. Péron.

Ces observations (dont quelques-unes, très probablement, entrent dans les statistiques globales qui vous ont été données par les rapporteurs d'après les centres de convalescences) portent sur 16 malades, dont 3 cas d'hémianopsies latérales homonymes, 7 névrites optiques ayant laissé des séquelles visuelles importantes et 6 observations qui, si elles ont été suivies de décès ou n'ont pu être observées jusqu'à la guérison complète et définitive, ont été opérées neurochirurgicalement ou vérifiées anatomiquement ; elles peuvent, de ce fait, donner quelques éclaircissements sur l'étiopathogénie de telles lésions.

HÉMIANOPSIES.

Obs. 1. — Us... Serge, 8 ans, entre le 17 décembre 1952 à la Salpêtrière pour une méningite tuberculeuse. A la première P. L. 160 éléments, alb 1,40 B. K. +. Dès les premiers jours on observe un œdème papillaire bilatéral assez marqué et 3 semaines après le début un tubercule de la choroïde. Malgré un traitement par Streptomycine, P. A. S. et Rimifon, l'œdème papillaire s'accroît pendant six semaines, vers le milieu de février 1953, l'œdème papillaire commence à s'atténuer, en même temps que le tubercule se cicatrise, l'amélioration de l'état général se poursuit mais lentement. Le 24 juillet : VODG = 5/10 les fonds d'yeux sont redevenus normaux.

le tubercule s'est effacé, mais on constate alors une *hémianopsie latérale homonyme gauche* s'étendant jusqu'à 15° du point de fixation.

En septembre 1953, l'état général est parfait, la P. L. de contrôle montre un liquide normal, il persiste l'hémianopsie.

Au total, l'enfant reçut 208 g de Streptomycine ; 48 de Rimifon et 35 flacons de P.A.S.

Obs. 2. — Lé... Louise, 28 ans. Entre dans le service du Dr Fouquet en novembre 1948, pour méningite tuberculeuse.

Le 26 février 1949, nous constatons une hyperhémie papillaire plus marquée à gauche. Cet œdème se maintient avec toujours une grosse différence d'aspect entre la papille droite presque normale et la gauche, prenant en juin 1949 l'aspect d'une stase. Malgré le traitement la ponction lombaire montre encore en juin une très importante réaction. Ce n'est qu'en août que sous l'influence d'un traitement au P.A.S. intraveineux la réaction méningée diminue en même temps que l'œdème papillaire a tendance à diminuer. En décembre, l'œdème a disparu mais la papille est pâle et nous constatons avec une acuité visuelle de 10/10 des yeux une *hémianopsie latérale homonyme* droite affleurant le point de fixation et absolument verticale.

En janvier 1950, léger trouble psychique, névralgie du V et Claude Bernard Horner. En février, même aspect de l'hémianopsie, même acuité visuelle, les mêmes signes sont encore constatés en juin 1950 avec un état général très satisfaisant. Traitement de Streptomycine, 670 g en intramusculaires et 4,5 g intrarachidiens, 120 g P.A.S. intraveineux.

Obs. 3. — Cette observation concerne un prêtre hospitalisé dans le Service du Dr Decourt à l'Hôpital de la Pitié pour méningite tuberculeuse. A sa sortie de l'hôpital guéri au point de vue de sa méningite nous avons constaté avec un fond d'œil normal des deux côtés, une hémianopsie latérale homonyme. En outre, ce malade a présenté quelques légers troubles psychiques.

NÉVRITES OPTIQUES.

Sept de nos observations concernent des malades que l'on peut considérer en apparence de guérison, ayant présenté des lésions graves d'un ou des deux nerfs optiques au cours de l'évolution de l'affection et dont il est resté des séquelles importantes.

Dans trois cas, chez des enfants de 7 et 12 ans, il s'agissait d'œdème papillaire avec stase, aspect de névrite aiguë.

Obs. 1. — Can... Jean, 7 ans, entre dans le service du Dr Fouquet en avril 1950, pour granulie et méningite tuberculeuse. En juin, œdème papillaire à droite, léger œdème à gauche.

Un mois plus tard, des deux côtés, œdème papillaire avec stase qui ne s'atténue que très lentement en six mois malgré un traitement par 244 g de Streptomycine et 268 g de P.A.S. ; mais à partir de ce moment la guérison s'obtient et un an après, en janvier 1952, l'état général est très satisfaisant. L'examen du fond de l'œil montre des papilles un peu décolorées (aspect poststase) mais l'acuité visuelle est de 10/10 des deux yeux.

Obs. 2. — Mouc... Annick, 12 ans, entre dans le coma dans le service du Dr Fouquet le 17 avril 1951 après une période d'amélioration sans lésions oculaires, rechute en août ; à ce moment on constate un œdème papillaire bilatéral.

En octobre l'œdème papillaire est de plus en plus marqué avec œdème stase et paralysie du droit interne gauche. La vision n'est que de 1/10 des deux yeux.

Une intervention chirurgicale montre une arachnoïdite optochiasmatique importante, sans tubercules visibles, ouverture de la lame sus-optique. L'enfant sort de l'hôpital très amélioré.

Obs. 3. — Bril... Mireille, 7 ans. Méningite tuberculeuse à évolution très rapide malgré la présence de B. K. dans le L. C.-R. ; la cutiréaction est négative et l'intradermoréaction faiblement positive. Elle entre dans le coma dans le service du Dr Fouquet en octobre 1950. En décembre, nous constatons des deux côtés un aspect de névrite aiguë avec œdème papillaire sans tubercules de la choroïde. Mydriase bilatérale, abolition des réflexes à la lumière, VODG = 0. Ptosis paupière droite et paralysie du III^e droit. Une lente amélioration générale se poursuit dans les mois suivants, mais jusqu'en février 1951 la vision reste nulle, les papilles se sont décolorées et restent très pâles. Au mois d'août l'enfant commence à percevoir des objets dans le secteur nasal.

En octobre 1952, l'état général est très satisfaisant, mais il subsiste une abolition des réflexes à la lumière des pupilles des deux côtés avec pâleur atrophique des deux papilles ; cependant à droite l'enfant perçoit la lumière et à gauche la vision est de 1/20.

Ces derniers jours (mai 1954) l'état général est tout à fait satisfaisant avec cependant quelques troubles caractériels. Au point de vue oculaire l'enfant a pu suivre, avec quelques difficultés, des classes, et elle a appris à lire et à écrire.

Traitement : 259 g de Streptomycine, 5,570 de Disulone.

Obs. 4. — Rab... Bell, 16 mois. Miliare et méningite tuberculeuse. Au 4^e mois du traitement cécité complète avec paralysie du III^e droit.

L'examen des fonds d'yeux montre une atrophie blanche des deux nerfs optiques. Le traitement par la streptomycine est continué depuis le 6 avril 1948, jusqu'au 16 novembre 1948 (84 g dont 17 g intrarachidien).

Au bout de sept mois l'enfant paraissait avoir récupéré une certaine vision lui permettant de prendre des objets. L'aspect atrophique des deux papilles demeura inchangé jusqu'à son départ, en bon état général, pour le Vénézuéla au début de 1949.

Obs. 5. — Du... Francine, 6 ans. Coma, méningite tuberculeuse (114 éléments, Alb. 0,60), entre dans le service du Dr Fouquet en juillet 1952.

Trois semaines plus tard l'examen des fonds d'yeux montre un aspect d'atrophie blanche des deux nerfs optiques, sans tubercules choroïdiens. L'acuité visuelle paraît nulle. Cinq mois plus tard rechute, cependant malgré un aspect inchangé des papilles la vision semble se rétablir. L'enfant perçoit la lumière. Cette amélioration se poursuit lentement. En juillet 1953, la guérison paraît établie. La P. L. ne montre plus que 1,8 élément et 0,25 d'albumine, la vision s'améliore du côté gauche. L'enfant peut compter les doigts. En octobre, alors que le traitement a été suspendu depuis 3 mois, la vision s'est encore améliorée : VOG = 3/10, VOD = mouvements de la main. L'aspect des papilles reste celui d'une atrophie à bords nets. Le champ visuel gauche est normal, à droite gros rétrécissement supérieur. Enfin en janvier 54, l'état général demeure très bon et la vision de l'œil gauche est de 7/10, par contre à droite elle est redevenue nulle. Le traitement de juillet 52 à juillet 53 a été de 113 g de streptomycine en deux séries et 87,80 g de rimifon en deux séries.

Obs. 6. — Duc... Alain, 5 ans, méningite tuberculeuse en février 1949, avec grosse réaction lymphocytaire au début (438 éléments à la 1^{re} P. L.). Pendant un an, aspect du fond de l'œil normal, mais en février 1950, subcoma, une encéphalographie montre une dilatation ventriculaire (hydrocéphalie sans blocage), à ce moment les papilles paraissent pâles. Malgré une guérison apparente en mai 1950 l'enfant présente une paralysie complète du III^e droit et une pâleur atrophique des deux papilles. Ces deux séquelles se sont maintenues sans modification jusqu'au dernier examen, en février 1953. Traitement 240 g de streptomycine au total.

Obs. 7. — M^{me} Rich... Olga, âgée de 37 ans (Malade du Dr N. Péron). En septembre 1952, fièvre, céphalées, nausées, traitées par pénicilline. En septembre 1953, signes méningés, fièvre, la malade est alors traitée par streptomycine et Rimifon. Dès ce moment baisse de l'acuité visuelle et paralysie du VI^e gauche et du VII^e droit.

En décembre 1953, les papilles commencent à pâlir, en même temps se développent des adénopathies cervicales inférieures. En janvier 1954, papilles d'aspect atrophique, à bords nets, pas de tubercules choroidiens. VOG = compte les doigts ; VOD = 1/10 = achromatopsie.

Le traitement par streptomycine et Rimifon est poursuivi et peu à peu on observe une amélioration de l'état général et de l'état oculaire.

En mars 1953, P. L. 3 éléments et 0,28 d'albumine. VOD = 4/10.

Récemment VOD = 7/10 et VOG = 1/20, avec à gauche, large scotome central, à droite, élargissement de la tache de Mariotte, les papilles demeurent pâles à bords nets d'aspect atrophique.

Ces observations appellent quelques remarques. Dans les deux premières il semble s'agir de stase papillaire en rapport avec l'hypertension intracrânienne et l'arachnoïdite de la base, comme cela a pu être montré par l'intervention chirurgicale dans le cas 2 ; les autres observations concernent des névrites aiguës comme dans le cas 3 et des névrites atrophiques d'emblée comme dans les 4 autres observations. Il y a alors baisse très rapide de l'acuité visuelle, quand l'état général ou l'âge du malade a permis d'apprécier le degré de cette acuité. Dans presque tous les cas cette atteinte des nerfs optiques s'accompagnait de paralysies oculomotrices (3 fois la III^e paire et une fois le VI^e). Enfin si dans deux cas l'amélioration visuelle n'a pas été très importante, il faut remarquer que cette acuité visuelle commençait à se rétablir au moment où l'enfant a été perdu de vue, par contre dans les autres observations l'amélioration de la vision s'est poursuivie très lentement et progressivement, souvent d'ailleurs sur un œil et peu sur l'autre. Cette amélioration se faisant aussi bien souvent hors de toute thérapeutique, à une période où l'état général étant satisfaisant, tous les médicaments ont cessé d'être administrés.

Enfin, et ceci avait été très vite remarqué, les papilles demeurent pâles, d'aspect nettement atrophique, ayant le même aspect des deux côtés, même si un des yeux a récupéré une vision quasi normale et que l'autre soit demeuré aveugle.

Les six observations suivantes nous ont paru intéressantes, bien qu'elles ne concernent pas des malades guéris, mais l'évolution lente de la maladie a permis de voir se constituer et évoluer la névrite optique. En outre, dans ces six cas les vérifications anatomiques ou les constatations opératoires peuvent éclairer sur la pathogénie des névrites optiques au cours de la méningite tuberculeuse.

Obs. 1. — Bon... Paulette, 5 ans. Méningite tuberculeuse typique avec coma. D'emblée on constate un œdème papillaire bilatéral et du strabisme. En deux mois, à cet œdème, succède une atrophie optique avec cécité presque complète et paralysie du VI^e gauche. Six mois plus tard une encéphalographie montre une énorme dilatation ventriculaire sans blocage. A l'autopsie on retrouva cette dilatation mais aussi un très important feutrage arachnoïdien au-dessous et en arrière du chiasma.

Obs. 2. — Esc... André, 27 ans (Service du Dr Decourt). Méningite tuberculeuse en avril 1948. Au début aucun symptôme oculaire ; malgré le traitement, deux mois après le début apparaissent des signes de stase papillaire bilatérale avec un tubercule prépapillaire. En août 1948, les papilles pâlisent, avec aspect atrophique, l'acuité visuelle est réduite à moins de 1/20. En novembre 1949, rechute, l'aspect des fonds d'yeux est toujours celui d'une atrophie optique avec scotome central et vision de 1/10 faible. Enfin en février 1950 (22 mois après le début) on passe le malade en neurochirurgie, mais le malade meurt avant toute intervention.

Obs. 3. — Mail... Marcelle, 16 ans (Service du Dr Fouquet). Granulie plus méningite en juillet 1947. A son entrée, fonds d'yeux normaux. En novembre 1947, efflorescence de tubercules choroidiens des deux côtés. Malgré un traitement intensif par la streptomycine (224 g intramusculaire et 34 g intrarachidien), dix-huit mois après le début et après une période de six mois en apparence de guérison, rechute s'accompagnant d'une double stase papillaire alors que les tubercules sont en voie de cicatrisation, en même temps diplopie. En mai 1948, intervention neurochirurg-

gicale qui montre d'importantes adhérences arachnoïdiennes optochiasmatiques avec une stase liquidienne importante dans la citerne. Ouverture de la lame sur optique. A la suite de cette intervention l'état général s'améliore, à la stase succède une atrophie optique avec acuité de moins de 1/20. Malgré la reprise du traitement par la streptomycine la malade meurt vingt-deux mois après le début de l'affection.

Obs. 4. — Maz... Bernard, 12 ans (Service du Dr Fouquet). Dès les premiers jours de la maladie en mai 49, œdème papillaire bilatéral ; en décembre 49, stase papillaire avec conservation de l'acuité visuelle à 8/10. En janvier 1950, la stase est surtout marquée à gauche avec acuité de 2/10 à gauche et 8/10 à droite. Une intervention neurochirurgicale montre une importante arachnoïdite optochiasmatique et un petit tubercule sur le chiasma. Le nerf optique gauche est grisâtre, atrophique. Le résultat immédiat est très satisfaisant, l'acuité remonte à 10/10 des deux yeux. Une rechute en mars 50 s'accompagne d'une reprise de la stase ; malgré un drainage occipital droit il ne se produit aucune amélioration et l'acuité baisse à 2/10. L'enfant est reparti en province en mai 1950 et a été perdu de vue, probablement décédé.

Obs. 5. — Le C... Marguerite, 26 ans, granulie puis méningite traitées par streptomycine et P.A.S. dans le service du Dr Fouquet. Présence d'un œdème papillaire bilatéral ayant tendance à augmenter d'intensité. Une intervention neurochirurgicale montre la présence de nombreuses adhérences de la base enserrant le chiasma et les nerfs optiques.

Obs. 6. — Guil... Marcel, 21 ans, méningite tuberculeuse traitée à Rouen par streptomycine. En décembre 1949, léger œdème papillaire qui se maintient jusqu'en avril 1951. A ce moment apparaît un syndrome de Foster Kennedy, à droite atrophie papillaire. VOD = 1/10 avec scotome central pour les couleurs ; à gauche, œdème papillaire très important avec hémorragies péripapillaires. La ventriculographie montra une dilatation ventriculaire symétrique. A l'intervention couène blanchâtre recouvrant la base, dissimulant le chiasma et envahissant la totalité de la région de la citerne. Ouverture de la lame susoptique.

Ces dernières observations prouvent bien que ces atteintes des nerfs optiques constatées au cours et comme séquelles de la méningite tuberculeuse sont essentiellement dues à la méningite basilaire et à l'arachnoïdite optochiasmatique qui en résulte, certaines formes avec stase et œdème papillaire, aboutissant finalement à une atrophie poststase étant la conséquence de l'hypertension intracrânienne par blocage ventriculaire. Il est aussi bien certain maintenant que l'hypothèse que nous avons soulevée, en 1948, lors de la constatation des premières névrites atrophiques, d'une névrite toxique par streptomycine, ne peut plus guère être soutenue. L'évolution vers la guérison par prolongation du traitement, les constatations anatomiques, s'opposent à cette hypothèse.

Nous croyons tout au contraire qu'en présence d'une atteinte des nerfs optiques il faut renforcer la thérapeutique et que le P.A.S. et l'isoniazide sont d'un secours précieux. La question de l'intervention neurochirurgicale reste à discuter. Si dans quelques cas elle a amené une amélioration, le plus souvent celle-ci a été passagère et il ne paraît pas que du point de vue strictement oculaire les malades en tirent de très grands bénéfices. L'étude des observations que nous vous avons présentées montre que bien souvent en persistant dans le traitement médical, ou même spontanément, des guérisons ou tout au moins des améliorations visuelles considérables ont été obtenues. Ces améliorations quasi spontanées sont même surprenantes quand on les compare à l'évolution des névrites inflammatoires ou dues à des arachnoïdites optochiasmatiques d'autres étiologies.

Il faut aussi insister sur le fait que dans de nombreux cas de méningites tuberculeuses en apparence de guérison, sans troubles de l'acuité visuelle, l'examen du fond de l'œil montre des papilles décolorées, dont l'aspect ophtalmoscopique est en discordance absolue avec l'absence de troubles fonctionnels.

Signes électroencéphalographiques des séquelles de méningite tuberculeuse, par MM. J. CHAPTAL, P. PASSOUANT, R. JEAN, J. CADILHAC et J. MINVIELLE.

Les anomalies électroencéphalographiques observées au cours des séquelles des méningites tuberculeuses méritent d'être envisagées à deux points de vue :

— le premier, séméiologique, correspondant à la description des anomalies électriques et à leurs corrélations avec les constatations cliniques et paracliniques (étude du liquide céphalo-rachidien, du fond d'œil et surtout de la perméabilité des espaces sous-arachnoïdiens) ;

— le second, évolutif, ayant pour but de situer les anomalies électriques séquelles par rapport aux perturbations électriques de la méningo-encéphalite évolutive et par rapport aux perturbations qui accompagnent les rechutes.

ETUDE SÉMÉIOLOGIQUE.

Les signes électriques des séquelles des méningites tuberculeuses sont très variables allant du tracé normal aux anomalies généralisées et polymorphes. L'interprétation de ces anomalies est souvent difficile chez l'enfant, par suite de l'immaturité corticale qui entraîne une instabilité rythmique liée à l'âge. Toutefois, la confrontation de nombreux examens pris en cours d'évolution de la maladie permet de limiter cette cause d'erreur.

Cette étude est basée sur 122 cas de méningite tuberculeuse traités dans la Clinique Médicale Infantile : 54 ont guéri et 21 ont présenté des séquelles cliniques d'expression différente.

1^o Encéphalopathies (7 cas) soit majeures (5 cas) avec arriération mentale associée ou non à des troubles neurologiques (hémiplégie hypertonique dans un cas), soit mineures (2 cas) correspondant à des anomalies caractérielles ;

2^o Séquelles sensorielles de types divers : surdité totale (13 cas), hypoacousie (1 cas), cécité (1 cas), paralysie oculaire (1 cas) ;

3^o Séquelles neurologiques : hémiplégie (2 cas), hémiparésie (1 cas), paraparésie (1 cas) ;

4^o Séquelles épileptiques : (2 cas) ;

5^o Séquelles endocriniennes : syndrome cushingoïde (2 cas).

Les signes électriques de ces séquelles cliniques ont été les suivants :

a) *Tracé normal* constaté au cours d'états divers :

— encéphalopathie avec arriération mentale (1 cas) ;

— syndrome cushingoïde (1 cas) ;

— séquelles sensorielles (3 cas).

Ces tracés normaux ont été observés chez des sujets d'un certain âge (au-dessus de 8 ans) et un certain temps après la fin de l'évolution de l'encéphalite tuberculeuse (6 à 9 mois).

b) *Anomalies mineures*. Ces anomalies sont différentes en cours d'examen standard et lors de l'épreuve d'hyperpnée.

1^o En cours d'examen standard elles correspondent à des « anomalies de type irritatif » avec augmentation de l'amplitude des rythmes pariéto-occipitaux, diffusion du rythme pariéto-occipital vers les dérivations frontales, aspect pointu du rythme alpha. Une diminution de voltage est très rarement constatée ;

2° En cours d'hyperpnée, on observe généralement une augmentation de voltage et un ralentissement à 2-3 c/s des rythmes corticaux. Cette modification se fait en général progressivement, intéresse d'abord les régions occipitales puis diffuse aux régions frontales. Cette dysrythmie lente s'inscrit, soit d'une manière continue, soit par bouffées intermittentes.

Ces anomalies mineures, observées chez des enfants qui ne présentent aucune séquelle clinique, sont d'autre part constatées au cours des séquelles sensorielles ainsi qu'au cours des troubles caractériels.

c) *Anomalies majeures.* Elles correspondent à une désorganisation des rythmes corticaux et se traduisent par :

- des ondes lentes irrégulières surchargeant un rythme pariéto-occipital instable ; fait de l'association d'une fréquence ralentie à 5-7 c/s et d'une fréquence rapide de 15 à 20 c/s ;

- une généralisation de la dysrythmie aux deux hémisphères ;

- la production de bouffées paroxystiques d'ondes delta ou subdelta avec parfois inscription asymétrique pour les deux hémisphères. Cette asymétrie coïncidant ou non avec une anomalie neurologique associée (hémiplegie) ;

- une accentuation des anomalies en cours d'hyperpnée correspondant à des ondes delta ou subdelta généralisées aux deux hémisphères. Les anomalies de ce type ont été observées au cours de séquelles neuropsychiatriques précises, correspondant aux encéphalopathies majeures (3 cas) compliquées ou non d'hémiplegie.

d) *Anomalies épileptiques.* — Les signes épileptiques électriques sont plus fréquents que les séquelles cliniques épileptiques. Dans notre statistique, deux enfants ont présenté une épilepsie clinique séquelle, alors qu'une dysrythmie épileptique a été constatée chez neuf enfants. Cette divergence électroclinique peut trouver une explication dans l'évolution même des tracés électriques. Dans les deux cas avec épilepsie clinique, les anomalies électriques ont été retrouvées durant l'évolution de la méningite tuberculeuse et ont persisté après la guérison. Par contre, les dysrythmies épileptiques non accompagnées de signes convulsifs ont toujours été intermittentes et peuvent être considérées comme la majoration du tracé irritatif déjà décrit au cours des anomalies mineures.

Il est possible que l'encéphalite tuberculeuse touche certaines structures nerveuses électives dans le cas de séquelles épileptiques. Il est toutefois assez particulier de constater après une encéphalite aussi diffuse, la rareté des crises convulsives et des absences.

L'expression électrique de l'épilepsie séquelle est banale et correspond soit à des décharges de pointes-ondes brèves, soit à des décharges d'ondes lentes à pente raide. Une localisation temporale a été notée dans un cas.

Corrélations du tracé électrique et des examens paracliniques.

Au cours des séquelles de la méningite tuberculeuse, l'examen du fond d'œil ne montre aucune anomalie de type évolutif (tubercules choroïdiens, œdème), d'autre part le liquide céphalo-rachidien, du moins le liquide céphalique, ce qui permet d'éliminer les séquelles d'arachnoïdite spinale, est normal.

Par contre, le blocage des cisternes de la base vérifié par une cisternographie gazeuse, peut persister. Cette anomalie peut exister sans expression clinique et avec un tracé électroencéphalographique normal. D'un autre côté, cette anomalie peut être observée au cours des encéphalopathies séquelles. D'après nos constatations, la persistance d'un blocage de la base ne paraît nullement influencer ni la guérison clinique, ni la normalisation électrique. Des réserves méritent toutefois d'être faites pour l'avenir, bien que des enfants suivis régulièrement depuis deux ans n'aient présenté aucune anomalie clinique ou électrique malgré la persistance du blocage.

ÉTUDE ÉVOLUTIVE.

Les relations qui peuvent exister entre les séquelles électriques et le type évolutif de la méningite tuberculeuse d'une part et la possibilité de rechute d'autre part, seront maintenant envisagées.

a) *Séquelles électriques et anomalies E.E.G. de la méningite tuberculeuse.*

Les séquelles électriques sont d'autant plus précises que les anomalies électriques

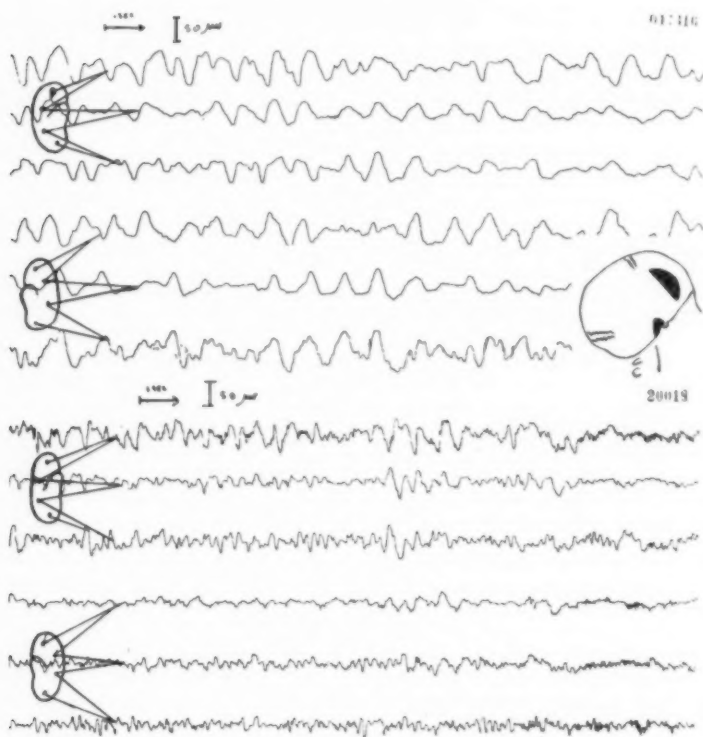


Fig. 1.

1. — Période initiale — coma.

E.E.G. : souffrance basale majeure.

Schéma de la cisternographie : blocage cisternal précoce et hydrocéphalie.

2. — « Guérison » avec séquelles cliniques encéphalopathiques (hémiplegie G., arriération, troubles caractériels).

E.E.G. dysrythmie lente fronto-centrale droite.

de la méningite tuberculeuse ont été plus importantes et surtout durables malgré le traitement.

Parmi les dysrythmies observées au cours de la méningite tuberculeuse les tracés hypersynchrones à majoration bifrontale = *tracé de souffrance basale*, entraînent les états séquellaires les plus importants. Ces anomalies électriques correspondent en

effet, d'après les contrôles cisternographiques et les vérifications anatomiques pratiqués dans certains cas, à une souffrance de la base soit par arachnoïdite, soit par lésion tuberculeuse spécifique sous-thalamique. Nous avons déjà insisté sur la gravité pronostique de cette dysrythmie, nous signalons maintenant l'importance des séquelles électriques et des séquelles cliniques (encéphalopathie) que font présager les tracés de souffrance basale (fig. 1).

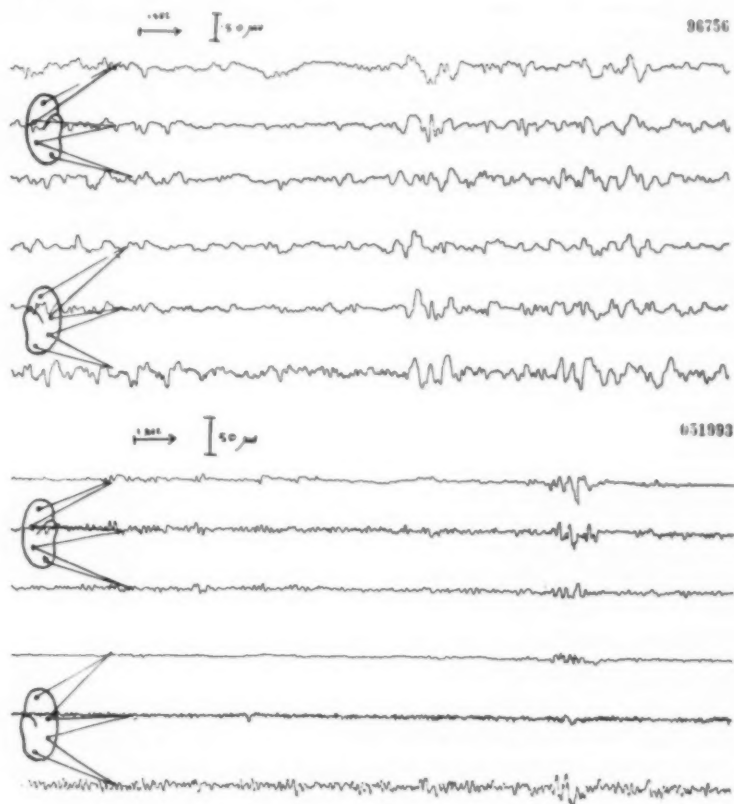


Fig. 2.

1. — Période évolutive. Crises convulsives et psychomotrices
E.E.G. — polyrythmique avec des pointes lentes et des ondes à pente raide.
2. — « Guérison » avec persistance de troubles caractériels.
E.E.G. — brèves décharges de polypointes-ondes sur un fond de tracé normal.

Le deuxième type de dysrythmie observé au cours de la méningite tuberculeuse correspond à des ondes lentes irrégulières et polymorphes disséminées sur les deux hémisphères. Cette dysrythmie est surchargée de bouffées de pointes lentes et d'ondes lentes à pente raide, soit bilatérales, soit localisées. Ces anomalies disparaissent à la fin d'une poussée évolutive et laissent persister soit des anomalies mineures, soit des anomalies irritatives traduites par des pointes brèves (fig. 2).

Les séquelles électriques sont particulièrement nettes chez les enfants très jeunes (moins de 2 ans) et chez ceux qui sont traités tardivement. Ce sont les cas de méningo-diencéphalite qui entraînent les séquelles cliniques et électriques les plus précises alors que la méningo-encéphalite tuberculeuse provoque des anomalies mineures ou de type irritatif.

b) *Séquelles électriques et rechute.*

Les anomalies électriques qui persistent après la guérison peuvent être isolées ou accompagner un état clinique déterminé.

Les anomalies isolées sont assez fréquentes (60 p. 100 des cas de guérison) et correspondent en général aux anomalies mineures déjà envisagées.

Les anomalies associées à des séquelles cliniques sont de types divers.

Les indications que peuvent apporter ces perturbations électriques sur la possibilité d'une rechute nous paraissent nulles.

En effet, dans les cas de tracés perturbés, associés ou non à des anomalies cliniques, une rechute a été observée dans 23 p. 100 des cas. Dans les cas de tracés strictement normaux, une rechute a été constatée dans 14 p. 100 des cas. La différence entre les deux statistiques est trop minime pour être retenue et un tracé électrique normal est un argument insuffisant pour affirmer une guérison complète sans possibilité de rechute.

CONCLUSION.

Il existe des anomalies électroencéphalographiques après guérison d'une méningite tuberculeuse chez l'enfant. Ces anomalies sont fréquentes (73 p. 100 des cas) et correspondent en général à des anomalies mineures accompagnées ou non de séquelles cliniques.

Les anomalies électriques majeures (10 p. 100 des cas) sont observées au cours des états encéphalopathiques. Ces anomalies font parfois suite à des perturbations électriques importantes type « tracé de souffrance basale » enregistrées lors de l'évolution de l'encéphalite.

Les anomalies électriques mineures ou majeures n'apportent aucune indication sur la possibilité d'une rechute.

Il est enfin à signaler que les anomalies majeures deviennent, depuis l'utilisation de l'isoniazide, beaucoup plus rares et les faits signalés concernant des méningites traitées par la streptomycine et le P.A.S. correspondent à une période de la méningite tuberculeuse qui peut être considérée comme dépassée.

Séquelles électroencéphalographiques et radiographiques des méningites tuberculeuses chez des enfants considérés comme guéris depuis plus d'un an, par MM. J. LEFEBVRE, C. REY, Mme S. GERBEAUX, Mlle M. DAVEAU et Mlle PÉREZ.

Il nous a paru intéressant de rapporter les résultats d'examen électroencéphalographiques et radiographiques crâniens pratiqués sur une centaine d'enfants traités pour une méningite tuberculeuse et guéris depuis plus d'un an. Ces enfants ont été hospitalisés à la Clinique Médicale des Enfants Malades (Pr Debré) dans le service dirigé par le Dr Brissaud de 1947 au 1^{er} janvier 1952.

I. — Séquelles électroencéphalographiques.

Désirant étudier les séquelles E.E.G. nous n'avons retenu que les enregistrements faits au moins un an après l'arrêt de tout traitement, soit en général environ deux ans après le début de la maladie.

Les tracés ont été classés en trois groupes :

I. — *Tracés normaux*, tant spontanément que sous l'influence de l'hyperpnée (compte tenu de l'âge de l'enfant) et de la stimulation lumineuse intermittente.

II. — *Tracés « limites »*, subnormaux ou légèrement altérés suivant les auteurs. Dans ce groupe nous avons rangé les tracés présentant une des particularités suivantes :

- un rythme thêta ample et abondant ;
- un rythme rapide très fourni ou ample, voire discrètement asymétrique, mais coexistant avec un rythme de base net (Nous n'avons pas retenu comme altérés, même légèrement, les tracés dans lesquels se retrouve une composante rapide peu ample et peu fournie, symétrique, tant la présence modérée de rythme rapide nous paraît fréquente et banale au cours de l'évolution et dans les mois et même les années qui suivent la méningite tuberculeuse) ;
- la présence de très rares ondes lentes peu amples et isolées ;
- l'instabilité ;
- les réactions pathologiques aux stimulations.

III. — *Tracés très altérés*. Ils groupent ceux dans lesquels le rythme rapide est le rythme dominant ample, généralisé et le rythme de base très rare et peu net ; ceux dans lesquels se retrouvent des altérations paroxystiques épileptiques, ceux enfin dans lesquels persistent un type I ou même II, selon la classification de R. Debré, H. E. Brissaud, A. Lérique-Koechlin et S. Balsan.

Rapports entre séquelles cliniques et séquelles E.E.G.

Pour chacun de ces trois groupes de tracés, nous avons divisé les malades en deux catégories suivant l'absence ou la présence de séquelles cliniques.

Nous n'avons pas retenu comme séquelles les troubles vestibulo-cochléaires dont il est bien admis qu'ils sont dus dans l'immense majorité des cas à la streptomycinothérapie et non à la méningite elle-même.

Nous avons écarté également les retards légers et les troubles discrets du caractère qui peuvent, semble-t-il, être mis sur le compte, pour les uns de l'hospitalisation prolongée, pour les autres du climat familial qui entoure la convalescence de ces enfants.

Les séquelles présentées par nos malades étaient le plus souvent à type de déficit moteur : hémiplégie, monoplégie, paralysie des nerfs moteurs de l'œil ; fréquemment, il s'agissait d'épilepsie sous ses diverses formes, grand mal, épilepsie Bravais-Jacksonienne, équivalents.

Plus rarement, il s'agissait :

- de retard important, confinant à l'arriération et à la débilité profonde ;
- d'hydrocéphalie ;
- de troubles graves du comportement ;
- de baisse de l'acuité visuelle ;
- enfin de syndrome diencephalo-hypophysaire (un cas de diabète insipide).

Les rapports entre les signes E.E.G. et les séquelles cliniques sont groupés dans le tableau ci-après.

Sur ce tableau nous voyons, qu'un an au moins après l'arrêt du traitement :

I. — Plus de 50 % des enfants guéris de méningite tuberculeuse présentent un tracé E.E.G. parfaitement normal ; 11 % d'entre eux seulement ont des séquelles cliniques.

II. — 28 % des enfants gardent des anomalies discrètes de l'E.E.G. ; dans ce

deuxième groupe, les séquelles cliniques sont déjà un peu plus fréquentes atteignant 18 % des enfants.

	Malades	Tracés normaux	Tracés limites	Tracés très altérés
Total	94	51	27	16
Pas de séquelles	72	45 (62,5 %)	22 (30 %)	5 (7 %)
Séquelles	22	6 (27 %)	5 (23 %)	11 (50 %)
Séquelles %		11 %	18 %	68 %

III. — 17 % des enfants gardent des tracés très altérés ; dans ce troisième groupe, 68 % des enfants présentent des séquelles cliniques.

Ces résultats sont à peu près superposables à ceux de P. Denys, C. Hooft et E. Michiels (Congrès de Bruxelles, 13, 14, 15 mai 1954).

Les altérations graves du tracé E.E.G. sont donc en rapport étroit avec les séquelles cliniques.

De plus, alors que chez les enfants à tracé normal ou limite les séquelles cliniques sont en règle isolées, elles s'associent très souvent chez ceux dont le tracé est très altéré.

En effet, parmi nos 6 malades du premier groupe, à tracé normal, 5 présentaient une séquelle isolée (4 hémiplegies, 1 strabisme interne) ; un seul de ces enfants présentait, à la fois, un retard confinant à l'arriération et un grand mal. Les crises étaient apparues au 5^e mois de la méningite ; 9 tracés faits depuis lors, dont plusieurs immédiatement après une crise, se sont tous montrés normaux. (C'est, comme nous le reverrons, notre seul cas d'épilepsie qui n'ait pas sa traduction E.E.G.)

Parmi nos 5 malades du 2^e groupe à tracé limite, là encore 4 présentaient une séquelle motrice isolée ; un seul enfant présentait à la fois hydrocéphalie, arriération et baisse de l'acuité visuelle.

Parmi les 11 enfants du 3^e groupe, 3 seulement présentaient une séquelle isolée : un strabisme interne, un grand mal et une épilepsie B.-J. ; encore il faut noter que chez ce dernier, les crises B.-J. étaient apparues au 5^e mois de la méningite en même temps qu'une hémiplegie et un foyer épileptogène. L'hémiplegie a rapidement disparu, mais les crises persistent actuellement plus de trois ans après la guérison de la méningite. Les 8 autres enfants, dont le tracé était très altéré, avaient chacun plusieurs séquelles :

— 5 avaient une hémiplegie associée à des crises B.-J. ; 2 présentaient un retard marqué et un des troubles graves du comportement.

— le 7^e une hydrocéphalie, un gros retard et un grand mal.

— chez le 8^e, enfin, des troubles graves du caractère s'associaient à un diabète insipide et à une baisse de l'acuité visuelle.

Il y a parallélisme entre les séquelles cliniques et E.E.G., non seulement quant à leur fréquence mais encore quant à leur importance.

Nous avons vu que les séquelles les plus souvent observées chez nos malades étaient

les déficits moteurs et les épilepsies ; les premiers s'accompagnent inconstamment d'altérations E.E.G. alors que celles-ci sont très fréquentes dans les épilepsies.

Lorsque l'hémiplégie est isolée, le tracé est :

- normal, dans 50 p. 100 des cas ;
- limite, dans l'autre moitié des cas ; encore les altérations retrouvées sont-elles variables d'un malade à l'autre et nous avons observé, sur l'hémisphère atteint :
 - soit un rythme de base moins ample et moins fourni ;
 - soit une composante rapide plus abondante et plus ample ;
 - soit la présence de très rares ondes lentes et ondes aiguës très peu amples.

Dans un cas, c'est sur l'hémisphère sain que le rythme de base était le moins ample et le moins fourni.

Ce n'est que chez les enfants présentant à la fois hémiplégie et crises B.-J., que nous avons trouvé des altérations constantes et importantes de l'E.E.G.

Nous sommes donc loin d'avoir, comme P. Denys, C. Hooft et E. Michiels, « une latéralisation constante du tracé dans les hémiplégies » ;

A l'inverse de l'hémiplégie, l'épilepsie séquelle s'accompagne presque constamment d'altérations électriques (7 cas sur 8).

Chez 2 de nos malades, les signes électriques apparus dès les premiers jours de la méningite ont précédé de 2 et 3 ans l'éclosion des crises.

Chez les 5 autres, les signes cliniques et E.E.G. d'épilepsie sont apparus presque simultanément du 4^e au 6^e mois de la maladie et ont persisté après la guérison clinique et biologique.

Séquelles E.E.G. sans séquelles cliniques.

Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse s'accompagnent le plus souvent de séquelles E.E.G., mais il y a des séquelles cliniques sans traduction électrique et inversement des séquelles électriques sans traduction clinique.

Il ne nous semble pas qu'on puisse penser avec P. Denys, C. Hooft et E. Michiels : « Un E.E.G. pathologique n'a pas nécessairement une expression clinique, mais il peut s'agir d'enfants ayant présenté à la phase évolutive de l'affection, convulsions, parésie passagère... » En effet, parmi nos enfants exempts de séquelles cliniques, nous trouvons :

- pour ceux à tracés normaux : 8 (17 p. 100) ;
- pour ceux à tracé légèrement altérés : 7 (31 p. 100)

qui ont présenté au cours de l'évolution de leur méningite des signes neurologiques. On s'attendrait à voir ce pourcentage s'élever pour les enfants à tracé nettement anormaux ; or il n'en est rien.

Nos 5 enfants à tracé altéré sans séquelle clinique ont vu leur méningite se dérouler sans incident et sans qu'il soit noté le moindre signe neurologique. La seule réserve que nous puissions faire est qu'il s'agit certes d'un nombre très restreint.

Ces enfants gardent un type I ou II, avec un recul de 1 à 4 ans, après l'arrêt du traitement, type qu'ils avaient déjà du 2^e au 6^e mois de la maladie. Ils vont parfaitement bien et ont repris tous une vie normale.

On sait que certains auteurs se sont demandé si la persistance d'anomalies importantes et durables de l'E.E.G. ne devait pas faire réserver l'avenir. Chez nos malades, du moins, il nous semble qu'il s'agisse là de foyers cicatriciels sans expression clinique et nous croyons que l'avenir de ces enfants puisse être envisagée sans pessimisme, et en tout cas il ne nous paraît pas plus imprévisible que celui des enfants dont le tracé est normal.

Séquelles cliniques et E.E.G. selon l'âge.

Si nous considérons maintenant comment se répartissent séquelles cliniques et séquelles E.E.G., suivant l'âge auquel la maladie a frappé l'enfant, nous voyons, comme le montre le tableau ci-après, que la plus grande proportion de tracés très

altérés se rencontre chez l'enfant de moins de 3 ans et que chez lui, les anomalies importantes de l'E.E.G. sont toujours l'expression de séquelles cliniques.

Ceci ne fait que confirmer l'opinion de tous les auteurs qui ont souligné la sévérité du pronostic de la méningite tuberculeuse du très jeune enfant.

Le très jeune âge d'une grande partie de nos malades explique notre pourcentage assez élevé de séquelles.

Age lors de l'hospitalisation		Moins de 3 ans	3 à 10 ans	10 à 20 ans
		26	42	26
Tracés normaux	pas de séquelles	13	20	13
	séquelles	5	1	0
		18	21	13
Tracés limités	pas de séquelles	2	11	10
	séquelles	1	3	0
		3	14	10
Tracés altérés	pas de séquelles	0	5	0
	séquelles	5	4	2
		5	9	2

Evolution des séquelles E.E.G.

Tous nos enregistrements ont été faits, nous l'avons dit, un an au moins après l'arrêt de tout traitement, mais chez 45 de nos malades, le délai était très dépassé, atteignant de 2 à 6 ans, c'est dire que dans bien des cas, nous avons pu suivre l'évolution des anomalies E.E.G. pendant un grand laps de temps.

Nous n'avons pas remarqué que le pourcentage des tracés limités ou altérés diminuait avec les années.

Nous pensons que les discrètes anomalies de l'E.E.G. qui peuvent persister à l'arrêt du traitement, lorsqu'elles disparaissent, le font dans les 6 mois suivants et qu'en tout cas, passé le délai d'un an, les anomalies de l'E.E.G. peuvent être considérées — pour la très grande part au moins — comme « fixées ».

Traitement	Nombre de malades	Tracés normaux	Tracés limités	Tracés altérés
	94			
Sans I. N. H.	78	45	21	12
		58 %	27 %	15 %
Avec I. N. H.	16	6	6	4
		37,5 %	37,5 %	25 %

Séquelles E.E.G. et I.N.H.

Disons, pour terminer, comment se répartissent les séquelles E.E.G. avant et après l'introduction de l'I.N.H. dans le traitement de la méningite tuberculeuse.

Le tableau ci-dessus montre que la proportion des tracés limités ou altérés est nettement plus importante chez les malades du deuxième groupe que chez ceux du premier. Ce fait ne saurait nous surprendre quand nous songeons comme l'I.N.H. a abaissé la mortalité de la méningite tuberculeuse, en permettant de sauver des cas très graves, mais souvent au prix de séquelles importantes. La maladie parmi les enfants traités par l'I.N.H. sur les 4 qui ont gardé des séquelles E.E.G. importantes trois n'ont reçu l'I.N.H. qu'en cours d'évolution, en raison de la gravité de leur état.

CONCLUSIONS,

De l'étude de 94 tracés E.E.G. d'enfants guéris de méningite tuberculeuse et n'étant plus traités depuis un an au moins, nous concluons que :

1^o Plus de la moitié des enfants ont un tracé parfaitement normal ; un tiers environ gardent des altérations minimales du tracé et un sixième des tracés altérés.

2^o Il y a parallélisme entre les séquelles cliniques et électriques quant à leur fréquence et quant à leur importance ;

3^o Un petit nombre de tracés très altérés se retrouvent chez des enfants guéris sans aucune séquelle clinique et ce souvent après un grand laps de temps ; il semble que ce soient la traduction électrique de foyers cicatriciels cliniquement silencieux et que la persistance de ces anomalies E.E.G. n'est pas grave en soi.

4^o C'est chez l'enfant de moins de trois ans que se retrouvent avec le plus de fréquence les séquelles cliniques et E.E.G.

5^o Ces séquelles cliniques et E.E.G. semblent plus fréquentes depuis l'avènement de l'I.N.H., qui sauve aujourd'hui des cas il y a peu de temps encore désespérés.

II. — Séquelles radiographiques crâniennes.

Nous étudierons successivement les calcifications intracrâniennes, les altérations de la voûte et de la base, les asymétries.

CALCIFICATIONS : on sait que les radiographies du crâne faites systématiquement au décours des méningites tuberculeuses ont permis de déceler l'existence de calcifications intracrâniennes.

On admet en général qu'elles apparaissent plus de 2 ans après la guérison. Il nous a semblé que ce délai pourrait être ramené à deux années après le début de la méningite.

En effet, sur un groupe de 22 enfants qui ont été hospitalisés entre le 1^{er} janvier 52 et le 1^{er} janvier 1953 et qui ont été radiographiés en avril et mai 1954, un seul enfant avait déjà une calcification, et sur un groupe de 9 enfants pris au hasard, dont le début de la méningite se situe en 1951, 2 enfants avaient des calcifications.

Un délai minimum de 2 ans après le début de la méningite nous a donc semblé suffisant et nous avons fait porter notre étude sur les enfants dont le début de la méningite se situe entre 1947 et le 1^{er} janvier 1952.

Nous n'avons pu retenir que 68 examens valables.

SIÈGE ET ASPECT.

Les calcifications que nous avons observées siègent le plus souvent au-dessus de la selle turcique, beaucoup plus rarement à distance.

Calcifications suprasellaires.

Parfois unique, la calcification se traduit par une opacité de 1 à 3 mm de diamètre, située à un demi-centimètre au-dessus de la selle.

Souvent multiples, les calcifications sont disséminées dans la région qui correspond aux méninges des citernes de la base, ne dépassant jamais un arc de cercle qui aurait pour centre la selle turcique et pour rayon 3 cm.

Elles sont de forme et de taille irrégulières. Les plus grosses, pouvant avoir 1 cm de rayon, ne sont pas homogènes, semblant formées par la coalescence de petits grains calcaires de 1 à 2 mm de diamètre.

Ces calcifications correspondent vraisemblablement à des granules tuberculeux localisés sur les méninges des citernes de la base. On sait en effet la fréquence avec laquelle la méningite tuberculeuse détermine des réactions inflammatoires intenses de la région opto-chiasmatique. J. Loiber signale d'ailleurs la réalité de ces foyers calcifiés retrouvés à l'autopsie de méningites à évolution prolongée.

Il aurait été intéressant d'étudier par des artériographies la localisation de ces calcifications par rapport au système vasculaire cérébral. Mais cet examen n'a pas été pratiqué en raison de son inutilité chez un enfant guéri.

Calcifications à distance de la selle turcique.

Dans un cas nous avons observé une calcification dont le siège correspond à celui de l'épiphyse. Il s'agissait du cas d'une jeune fille de 14 ans, que nous n'avons pas retenu dans notre étude : on peut voir en effet des calcifications physiologiques de l'épiphyse à partir de cet âge.

Dans un autre cas, la calcification siégeait nettement au-dessous et un peu en avant de la région épiphysaire, elle avait le même aspect que les calcifications suprasellaires. Son siège semble correspondre à la citerne ambiante.

Enfin nous avons observé une plage de calcification dont la localisation correspond à la vallée sylvienne et une place calcifiée très irrégulière peu homogène, mal limitée, dont la localisation pariétale postérieure semble indiquer une calcification corticale ou sous-corticale (cet enfant ne présente aucune séquelle clinique, mais son E.E.G. est du type 1 sans asymétrie).

RAPPORTS CLINIQUES.

Des observations cliniques d'enfants porteurs de calcification intracrâniennes, il ne nous a pas été possible de dégager des conclusions formelles.

Certains de ces enfants ont été traités précocement, d'autres tardivement. Certains ont présenté des complications, d'autres non.

Aussi nous a-t-il semblé plus intéressant d'étudier la fréquence des calcifications en fonction des séquelles cliniques et électroencéphalographiques.

Calcifications intracrâniennes, séquelles cliniques et E.E.G.

1. Un premier groupe est constitué par 40 enfants qui ne présentent aucune séquelle. Chez 7 d'entre eux, on a trouvé une calcification, soit 17,5 p. 100.

2. Un deuxième groupe de 17 enfants a été étudié. Tous ces enfants sont porteurs d'une séquelle clinique neurologique : hémiplégie, épilepsie, hydrocéphalie, cécité.

6 ont des calcifications intracrâniennes, soit 35 p. 100.

4 d'entre eux ont un E.E.G. nettement altéré ;

les 2 autres ont un tracé un peu modifié.

Ce fait nous a conduit à diviser en 2 ce groupe de 17 enfants :

1^o les enfants qui ont une séquelle clinique avec un E.E.G. normal : nous ne trouvons alors que 2 calcifications pour 8 enfants (25 p. 100) ;

	Cas étudiés	Calcification 16	24 %
Pas de séquelles	40	7	17 %
Séquelle clinique isolée	8	2	25 %
Séquelle E.E.G. isolée	11	3	27 %
Séquelle cl. associée à séquelle E.E.G.	9	4	44 %

2^o les enfants qui ont à la fois une séquelle clinique et une séquelle encéphalographique. Il y a 4 calcifications pour 9 enfants (44 p. 100) ;

3^o le dernier groupe d'étude comporte plusieurs enfants qui, en l'absence de toute séquelle clinique, gardent un électroencéphalogramme franchement altéré plus de 2 ans 1/2 après le début de leur méningite.

Trois entre eux ont des calcifications (27 p. 100).

En conclusion, nous ne retiendrons que 3 rapports :

— parmi les enfants ne gardant aucune séquelle de leur méningite, c'est un enfant sur 6 qui présente des calcifications ;

— parmi les enfants ayant une séquelle clinique ou une séquelle électroencéphalographique isolée, nous obtenons des chiffres comparables entre eux, 25 et 27 p. 100 : soit un enfant sur quatre ;

— enfin dans le groupe des enfants qui associent à leurs séquelles cliniques une séquelle encéphalographique, c'est presque un enfant sur deux qui a une calcification.

Altérations de la voûte et de la base.

Les *impressions cérébriformes* accentuées ont été observées dans 21 cas (nous ne retenons que les impressions cérébriformes anormales par leur étendue ou leur intensité). Le *développement excessif de la bosse occipitale* est noté dans 20 cas. L'intérêt de ces constatations tient uniquement à leur fréquence, car elles ne peuvent être faites qu'exceptionnellement chez des enfants normaux.

L'*élargissement des sutures* est noté dans 3 cas. Ces faits nous semblent être les témoins de l'hydrocéphalie qui se manifeste par l'augmentation de diamètre du crâne et l'amincissement plus ou moins localisé des parois crâniennes.

Au contraire, nous avons noté dans 5 cas l' avec aspect lisse de la table interne, qui témoignerait d'une éventuelle hypopression.

Par contre, la base ne nous semble guère avoir réagi, en particulier la selle turcique est dans l'ensemble normale : peut-être note-t-on plus souvent que normalement un élargissement de la lame quadrilatère.

Asymétrie.

Des signes osseux d'asymétrie cérébrale ont été notés dans 12 cas — signes d'atrophie unilatérale : légère inclinaison de l'apophyse crista-galli, inclinaison du jugum, surélévation de la petite aile ou du rocher, affaissement de la voûte, aspect lisse de la table interne (défaut d'impressions cérébriformes).

Chez 8 enfants porteurs de séquelles hémiplegiques :

- dans 4 cas, l'atrophie était évidente du côté opposé à l'hémiplegie ;
- dans 2 cas, l'atrophie était légère ;
- dans 2 cas, l'asymétrie était nette mais l'atrophie crânienne était paradoxalement du côté hémiplegique.

Chez 8 enfants ayant à un moment de l'évolution manifesté une hémiplegie mais ne conservant aucune séquelle clinique :

- dans 3 cas, l'atrophie était notée du côté opposé à l'hémiplegie ;
- dans 4 cas, la symétrie était parfaite ;
- dans un cas, l'atrophie était paradoxalement inversée.

Les signes osseux caractéristiques d'une atrophie cérébrale unilatérale s'expliquent facilement pour qui a examiné ces cerveaux, soit anatomiquement, soit par encéphalographie gazeuse. Il est plus difficile de concevoir les signes paradoxalement contralatéraux ; plutôt que d'admettre que l'atrophie prédominante siège dans une zone muette, nous pensons qu'il existe dans la dynamique même de certaines hydrocéphalies l'explication de ce fait : on serait en présence d'une héli-distension crânienne.

Doit-on regretter que les explorations gazeuses cisterno-ventriculaires n'aient pas été plus fréquemment pratiquées chez des enfants porteurs de séquelles associées cliniques ? On sait qu'elles montrent une dilatation des ventricules souvent considérable, un blocage des citernes avec défaut de réplétion de la citerne opto-chiasmatique et défaut de passage d'air à la corticalité. Nous avons vu en général qu'on peut prévoir ces signes par l'examen simple du crâne, c'est pourquoi nous nous sommes abstenus dans l'ensemble de pratiquer ces examens.

Telles sont les constatations que nous a apportées l'étude radiologique du crâne chez des enfants guéris de méningite tuberculeuse : images de calcifications méningées, altérations crâniennes secondaires à des lésions cicatricielles et à des troubles de l'hydrodynamique céphalo-rachidienne.

Nous ne voulons ici que retenir la fréquence avec laquelle calcifications intracranienues, hydrocéphalies, asymétries crâniennes sont observées à la suite d'une méningite grave : méningite compliquée ou méningite à évolution lente, subaiguë, ayant laissé des séquelles cliniques et électroencéphalographiques.

Un cas de méningo-myélo-encéphalite tuberculeuse, par MM. SÜKRU-AKSEL et K. DAGYOLYU (Istamboul).

Dans la littérature nous n'avons relevé à ce jour que 100 cas de tuberculome intra-médullaire isolé. Dans un de ceux-ci, comme dans notre cas, le foyer primaire était latent. De tels cas paraissent d'origine métastatique et se localisent habituellement dans la corne antérieure tandis que dans notre cas le tuberculome était situé entre les cornes postérieures. Classiquement, les méninges participent secondairement à l'affection. Le tuberculome médullaire, comme cela se voit dans les autres tuberculoses, se rencontre surtout chez les enfants et les jeunes gens. Cependant des 59 cas de tuberculome médullaire observés par Kierner-Wilson la plupart concernent des sujets d'âge moyen. Sept cas seulement ont été vus chez des enfants dont l'âge était aux environs de 10 ans. L'affection se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

Au point de vue localisation le tuberculome se place de préférence dans les zones cervicales et dorsales. Des 59 cas présentés par K. Wilson, 22 étaient cervicaux et 15 dorsaux.

Observation. — B..., âgé de 20 ans. Célibataire, paysan, est hospitalisé à la Clinique avec une paraplégie des membres inférieurs, incontinence d'urine et altération importante de l'état général.

Histoire : Deux mois auparavant il a eu des paresthésies à la jambe droite. Le malade ne donne aucune explication qui puisse être cause de cet état. On note seulement qu'il fut alors exposé à un grand froid mais sans aucune maladie fébrile. Les paresthésies ont « limité ses mouvements » pendant 5-6 jours, et après il les ressentit à la jambe gauche. Pendant 15 jours, il put marcher à l'aide d'une canne, puis il fut obligé de s'aliter. Il eut alors des difficultés à uriner et à aller à la selle. 25 jours avant son entrée à l'hôpital il présenta des eschares dans les zones iliaques, qui débutèrent à droite. A son entrée, il avait une incontinence d'urine sans troubles de la défécation.

Antécédents : rien d'intéressant à noter au point de vue familial ou personnel.

Examen : type longiligne asthénique, pas de stigmata de dégénérescence. Les mouvements de l'épaule, de l'avant-bras, du poignet et des doigts sont normaux. Le sujet ne peut nullement mouvoir les membres inférieurs, mais très légèrement les doigts de pieds. Tremblement statique des mains. Le tonus musculaire est augmenté aux deux membres inférieurs. Paresthésies sans douleurs des deux côtés dans tout le territoire sous-jacent à L1. Hypoesthésie cutanée très accusée dans le territoire sous-jacent à S1. Troubles importants du sens de position des orteils. Légère douleur à la pression des vertèbres lombaires. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux, les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens sont abolis, les patellaires et achilléens exagérés. Signe de Babinski bilatéral, avec clonus. Les pieds sont froids du fait de troubles vaso-moteurs. Les eschares dans les régions iliaques persistent.

Examens de laboratoires :

	érythrocytes	3.200.000
	leucocytes	12.700
sang :	poly	54 p. 100
	lympho	37
	éosino	0
	mono	2
	hémoglobine	0,065
	valeur globulaire	1
éléments bâtonnés		3
— jeunes		4
sédimentation : 1 heure		74 mm
— 2 heures		120 mm.

Wassermann et Kahn négatifs dans le sang.

Urines normales.

A l'examen radiographique, les vertèbres lombo-sacrées étudiées de face et de profil sont normales. A la base du poulmon droit on a noté un foyer dont on n'a pu déterminer la nature.

En s'appuyant sur ces données on diagnostique une myélite transverse et l'on commence un traitement par antibiotiques et vitamines. Ce traitement a été suivi pendant une semaine ; la fièvre tombe légèrement, l'état général s'améliore un peu. Après cette légère amélioration qui dure 2 à 3 jours, la fièvre monte à 38,5-39°, l'état général s'aggrave, un coma s'installe et le malade succombe avec un syndrome bulbaire le même jour.

Autopsie : au niveau de la moelle dorsale inférieur, la pie-mère est normale. Dans la région lombaire on trouve une granulation intramédullaire que l'on estime être un tuberculome de la grandeur d'une lentille. Rien à noter dans les autres organes.

A l'examen histologique du foyer on note qu'il s'agit d'un tuberculome typique dont le centre est nécrotique, entouré d'hystiocytes épithélioïdes avec sur les bords

des cellules Langhans. Ce foyer est situé dans la région latéro-postérieure de la moelle et on remarque, autour des racines, des infiltrations méningitiques.

Dans les méninges cérébrales, en certains points, on constate de l'infiltration ; dans certaines autres cette infiltration s'étend jusqu'au cortex. L'étude des autres zones du cerveau montre en certains points un état d'endartérite. Les endothéliums de certaines artérioles sont grandement épaissis et la lumière de l'artère est complètement obturée. On rencontre ces petits foyers plutôt dans la région bulbaire.

Résumé : chez un malade paraplégique âgé de 20 ans l'examen clinique montre des altérations de réflexes depuis D6 avec troubles sensitifs depuis L1. Légère anémie normochrome et leucocytose (12.700). La sédimentation est accélérée. Rien à noter à l'examen radiologique du côté des vertèbres. Sur ces signes, on pose le diagnostic d'une myélite transverse et on commence le traitement. Quoiqu'il y ait eu une légère amélioration, le malade succombe avec des symptômes bulbaires. L'autopsie montre un tuberculome de la région lombo-dorsale. En outre, nous voyons des infiltrations méningitiques de la moelle et des méninges encéphaliques pénétrant le tissu cérébral.

L'endartérite notée au niveau du cerveau ressemble à celle rencontrée habituellement dans les autres organes. Cette endartérite est cause de certains foyers nécrotiques bulbaires.

Certains auteurs notent des changements histologiques dans le tissu cérébral lié à la diffusion des toxines du bacille tuberculeux. Dans notre cas, ce qui attire l'attention ce sont les foyers assez importants rencontrés dans le bulbe et l'état d'endartérite qui en est cause. On peut penser que la toxine tuberculeuse est la cause de cette endartérite. Les tuberculomes localisés de la sorte et les modifications étendues dans les tissus cérébraux sont rares.

Pachyméningite avec arachnoïdite dorsale au cours d'une méningite tuberculeuse. Paraplégie grave. Laminectomie. Amélioration, par MM. Noël PÉRON, Jean GUILLAUME, J. RENARD et A. HUSSON.

Agée de 32 ans, M^{me} C..., enceinte de huit mois, entre dans le service le 13 avril 53 : depuis deux mois sa température oscillait entre 37°5 et 38°5, alors que se précisaient quelques signes fonctionnels respiratoires.

A son arrivée elle accuse, outre une asthénie intense, de la toux et une fièvre à 39°. L'auscultation des poumons est normale, mais la radiographie révèle une image typique de tuberculose miliaire. On pratique immédiatement avant le traitement intrarachidien une ponction lombaire.

A l'examen le liquide céphalo-rachidien donne : liquide xanthochromique ; cellule de Nageotte 111 éléments par mm³ ; 80 p. 100 de lymphocytes ; 5 grammes 20 d'albumine ; présence de B. K. à l'examen direct.

Le fond d'œil est normal.

Le traitement mis en œuvre comporte chaque jour :

Par voie générale : Streptomycine 1 g 50 ; Rimifon 5 comprimés ; P.A.S. (I-V.) 15 grammes.

Par voie rachidienne : Streptomycine 0 g 10 ; Rimifon 25 milligrammes.

Le 28 avril on provoque l'accouchement d'un enfant normal et actuellement en excellente santé.

La miliaire pulmonaire s'atténue assez rapidement et la température se normalise dès le début du mois de juin 1953, on arrête alors le traitement par voie rachidienne ainsi que le P.A.S. intraveineux.

Dans le L. C.-R. et après être monté à 40 grammes début mai, l'albuminorachie s'équilibre rapidement entre 10 et 30 grammes, la cytologie passe progressivement de 140 à 40 éléments. Le 12 juin une épreuve de Queckenstedt Stookey en position couchée : pression initiale 3 ; après compression des jugulaires 7 ; après compression abdominale II.

Par contre, à la ponction sous-occipitale on trouve successivement 1 gramme et 0 g 60 d'albumine et 12 à 0,2 éléments cellulaires. Il existe donc dès cette époque, deux mois après le début du traitement, un blocage sous-arachnoïdien manifeste. La malade a reçu à cette date trente-neuf injections intrarachidiennes de 0 g 10 de streptomycine (mélangée au début avec 25 mmg de Rimifon) et près de 90 g de streptomycine par voie intramusculaire.

Dans les mois qui suivent l'albuminorachie s'équilibre par paliers entre 10 et 20 g et la cytologie entre 5 et 10 éléments.

Le 13 novembre le malade se plaint de sensation de faiblesse dans sa jambe droite ;

À l'examen la force des muscles de la loge antéro-externe et de la loge antérieure de la jambe apparaît diminuée ; pas de troubles du tonus ; réflexes ostéo-tendineux normaux, mais présence d'un signe de Babinski.

Le 1^{er} décembre la paraplégie est complète. Le signe de Babinski est bilatéral, les réflexes ostéo-tendineux, achilléens et rotuliens sont très vifs. Bande d'hyperesthésie correspondant à D. 9. Abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs. Apparition de réflexes d'automatisme médullaire avec tendance à l'attitude en flexion. La rétention d'urine s'installe.

Le 2 décembre on pratique une exploration radiolipiodolée qui montre, après un léger accrochage cervical, un arrêt net de la bille de lipiodol au niveau de D. 7. Aucun signe d'atteinte rachidienne, pas de Mal de Pott.

Le 11 décembre : intervention par le Dr Guillaume : « laminectomie centrée sur D6 - D7. Il n'existe pas d'épidurite mais la dure-mère est épaissie et recouvre une gangue de pachyméningite entourant la moelle en fourreau d'une épaisseur d'un millimètre environ que l'on incise de bas en haut sur toute la longueur de la laminectomie, sans en percevoir ni le pôle inférieur ni le pôle supérieur. Prélèvement biopsique de cette gangue, on laisse la dure-mère ouverte. Hémostase, fermeture sur quatre plans sans drainage. »

Examen histologique « dans les plans fibreux de la dure-mère on trouve disséminés plusieurs petits nodules d'éléments épithélioïdes sans cellules géantes ni caséification, mais pouvant être considérés comme de nature tuberculeuse ». (Dr Ivan Bertrand).

À partir du 16 décembre : extension des paralysies, paraplégie totale et parésie partielle du membre supérieur droit.

Apparition d'une escarre sacrée.

À l'examen le 15 janvier 1954. — Un mois après l'opération :

Paraplégie complète : signe de Babinski bilatéral, clonus du pied et de la rotule, réflexes vifs diffusés (plus nettement à gauche qu'à droite).

Mouvements d'automatisme médullaire spontanés ou déclenchés par l'examen, nécessitant l'immobilisation des membres inférieurs.

Réflexes cutanés abdominaux abolis à droite, seul le supérieur existe à gauche.

Le membre supérieur gauche est indemne : à droite paralysie complète des muscles de la main et de l'avant-bras à l'exception des fléchisseurs des doigts dont les contractions sont perceptibles.

Les pectoraux et les muscles du bras se contractent nettement mais ne donnent lieu qu'à des déplacements minimes des segments intéressés.

Les muscles paralysés sont hypotoniques, la main droite et l'avant-bras sont très amyotrophiés.

La sensibilité thermique et douloureuse est abolie aux membres inférieurs et au tronc à partir du territoire de D10, il y a anesthésie au tact sur les membres inférieurs, hypoesthésie sur le tronc à partir du territoire D6.

Il y a rétention complète des urines et une escarre fessière de 11 centimètres.

A partir du 16 février, amélioration lente des phénomènes d'infection vésicale.

L'amélioration clinique s'ébauche donc à la fin du mois de mars, les mouvements volontaires réapparaissent aux membres inférieurs gauche puis droit, les contractions douloureuses jusque-là, d'ailleurs considérablement améliorées par un curarisant de synthèse utilisé par voie rectale, deviennent beaucoup moins fréquentes. L'escarre sacrée traitée par feuilles d'aluminium s'améliore progressivement. La Streptomycine intramusculaire qui avait été reprise tous les jours lors de l'intervention n'est plus faite qu'au rythme d'une injection tous les trois jours à partir du 2 février.

Au début du mois de mai 1954, l'examen de la malade montre que la paraplégie a nettement régressé.

A droite : seuls les péroniers latéraux et le jambier antérieur ne sont le siège d'aucun mouvement volontaire, les rotateurs internes, les abducteurs, le quadriceps sont encore très touchés, les autres muscles sont le siège de mouvements volontaires nets.

A gauche : l'atteinte est plus discrète et de topographie identique.

Signe de Babinski bilatéral, réflexes vifs diffusés égaux, réflexes d'automatisme médullaire avec triple retrait, contractures du type pyramidal, diapason légèrement perçu au niveau des malléoles, notion de position des orteils complètement abolie. Anesthésie à la douleur au chaud et au froid, limitée au niveau du membre inférieur gauche et au niveau du thorax sur la bande (D6 - D7 - D8). Hypoesthésie au niveau des membres inférieurs et du tronc à partir de D6, plus importante aux membres inférieurs gauche et sur la base de l'hémithorax droit (D6 - D7 - D8).

Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. La miction est encore parfois difficile, la malade est obligée de pousser.

Au niveau des membres supérieurs :

A droite : une diminution de la force musculaire des muscles de l'éminence thénar, des interosseux, des fléchisseurs et extenseurs du poignet, les réflexes stylo-radial et cubito-pronateur sont plus vifs qu'à gauche.

Les radiographies de la colonne lombaire montrent à ce moment, probablement directement en rapport avec l'intervention pratiquée, un égrènement du lipiodol de D6 à D10, la majeure partie restant accrochée à hauteur de D4 et D5.

L'état général s'est nettement amélioré.

En résumé : Chez une femme de 32 ans, enceinte de huit mois et atteinte de maladie pulmonaire, est apparue une méningite tuberculeuse à évolution latente.

Avant tout traitement général ou intrarachidien, le L. C.-R. apparaissait xanthochromique, contenant 5 g 20 d'albumine et des bacilles de Koch y étaient décelés.

Deux mois plus tard, et sans traduction neurologique décelable, il existe une dissociation entre le liquide spinal bloqué et hyperalbumineux et le liquide retiré par ponction sous-occipitale qui est subnormal.

C'est seulement quatre mois plus tard qu'apparaissent les signes neurologiques de compression médullaire, douleurs radiculaires et paraplégie. Devant l'aggravation de la paraplégie et après épreuve lipiodolée, montrant un blocage dorsal total, nous décidons d'opérer la malade.

La laminectomie montre une pachyméningite avec épaissement de la dure-mère dont l'incision révèle une arachnoïdite sous-jacente. L'intervention permet l'ouverture de la dure-mère en longueur, mais sans libération totale de la moelle qu'il n'est pas possible d'isoler. La dure-mère est laissée ouverte.

Contrairement à toute attente, les suites opératoires sont très simples, et 3 mois plus tard nous assistons à une récupération lente mais certaine de la motricité.

Dans leur rapport les auteurs ont insisté, d'accord avec la plupart des auteurs, sur l'importance de l'arachnoïdite.

Dans un travail datant de 1951, Jambon-Bertrand et Salvaing insistent sur la gravité des atteintes paraplégiques au cours des méningites tuberculeuses, mais l'intervention chirurgicale ne leur paraît pas à conseiller.

Pratiquement, devant toute paraplégie tardive au cours des méningites tuberculeuses, on doit envisager la possibilité d'une atteinte de la dure-mère, complication de la maladie et non de la thérapeutique. Ces pachyméningites tuberculeuses qui paraissent rebelles au traitement médical, peuvent être soumises à une intervention chirurgicale. Celles-ci ne permettent pas de libérer la moelle mais peut-être, comme dans notre cas, de transformer une paraplégie en flexion avec troubles sphinctériens en une paraplégie spastique qui paraît en voie d'amélioration six mois après l'intervention.

Conclusion.

Certaines paraplégies survenant au cours des méningites tuberculeuses de l'adulte sont le fait non seulement d'un processus d'arachnoïdite mais d'une pachyméningite tuberculeuse plus ou moins accentuée. La laminectomie et l'incision de la dure-mère peuvent avoir une influence favorable sur l'évolution des atteintes médullaires.

Les principes des traitements dia-céphalo-rachidiens appliqués au traitement des méningites tuberculeuses par la streptomycine, par M. G. BOSCHI (Modène).

J'ai eu l'honneur d'exposer dans le Rapport sur les méningites séreuses présenté par moi en collaboration avec la regretté Pr Claude et avec MM. Barré et Petit-Dutaillis à la Réunion neurologique Internationale annuelle de 1933, une grande partie des bases qui constituent l'objet de ma communication, et en particulier les recherches bio-hydrauliques pratiquées pendant de longues années par moi et par mon Ecole sur le L. C.-R.

Il découle de ces recherches, rapprochées de nombres d'autres notions, surtout embryologiques, que la production du L. C.-R. par le névraxe est complexe et qu'il constitue un milieu humoral de tout premier ordre, dont des mécanismes biologiques très délicats assurent la constance de sa composition bio-chimique.

Il va de soi que la perturbation de cette constance ne doit pas seulement déchaîner des réactions destinées à rétablir l'équilibre physico-chimique du L. C.-R. ; mais, s'agissant d'un milieu humoral qui a une importance pour ainsi dire axiale dans l'économie du système nerveux, et par conséquent de tout l'organisme, elle doit produire aussi un grand nombre de réactions défensives destinées à lutter contre un nombre illimité d'affections nerveuses. Même dans des affections extra-névrales l'introduction intrarachidienne de n'importe quelle substance inoffensive s'est montrée salutaire et résolutive (asthme, arthrites chroniques).

En général une seule injection intrarachidienne suffit ; une répétition rapprochée est contre-indiquée, risquant de bloquer les mécanismes qui constituent précisément ceux que j'ai appelés les traitements dia-céphalo-rachidiens (d.-c.-r.) ; en même temps qu'une répétition nombreuse et fréquente d'injections intrarachidiennes de médicaments peut devenir irritante et peut produire, même après plusieurs années, des séquelles très sérieuses et irréversibles. Il faut ajouter que la substance introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens est vite réabsorbée, surtout par les villosités arachnoïdiennes ; en tout cas elle ne pénètre pas assez profondément les centres nerveux ; il est pourtant préférable, même de ce point de vue, d'employer pour l'administration des médicaments la voie orale ou la voie parentérale ordinaire (intramusculaire ou intraveineuse).

C'est cet ensemble de notions et l'expérience clinique des innombrables indications

qui constituent la doctrine de ce que j'ai appelé « les traitements dia-céphalo-rachidiens ».

Evidemment il était implicite dans cet ensemble de notions et d'expériences cliniques que le choix de la voie intrarachidienne pour l'administration de la streptomycine pouvait être dangereux, tout en s'agissant, dans le cas de la méningite tuberculeuse, d'une administration à caractère en partie topique.

En effet, une lente et douloureuse expérience a montré peu à peu que l'on devait se rapprocher des principes des traitements d.c.-r. ; d'abord en diminuant considérablement les doses du médicament ; ensuite en raréfiant et en réduisant le nombre des administrations par la voie intrarachidienne, pendant que la streptomycine doit être administrée aux doses nécessaires par la voie intramusculaire.

Mais le but principal de cette communication est d'attirer l'attention sur les résultats encourageants obtenus dans les premiers cas de méningite tuberculeuse traités suivant les principes ici brièvement énoncés, dont la connaissance et l'application auraient pu éviter tant de complications et de séquelles fâcheuses.

Il ne s'agit jusqu'ici que d'une douzaine de cas ainsi traités, qui vont très bien actuellement, la guérison datant déjà d'un laps de temps qui va de quatre mois jusqu'à plusieurs années. Un seul parmi ces cas a présenté une séquelle qui est survenue à la suite de l'administration secondaire, de dihydrostreptomycine.

Ces cas ont été rapportés dans des travaux parus dans *Minerva Medica* de 1950 et de 1953, par Negri-Gualdi, par Madon (qui a employé aussi une modalité de traitement d.c.-r. personnelle) et par Durando et Lorenzi.

L'application transovale de la streptomycine et l'amélioration de la diffusion de la streptomycine à travers la barrière hémato-encéphalique, par MM. F. JELASIC, Z. MARETIC et I. RADEJ (Pula).

De meilleurs résultats dans le traitement de la méningite tuberculeuse seraient obtenus si la streptomycine pouvait être injectée directement en pleine zone inflammatoire, à la région basilaire. Comme la streptomycine ne passe pas facilement les barrières hémato-rachidiennes et hémato-encéphaliques, on doit éviter dans la plupart des cas ces barrières en appliquant la streptomycine par voie intrarachidienne. Souvent, par suite du blocage cisternal, la streptomycine appliquée par voie lombaire ou sous-occipitale ne peut pas pénétrer jusqu'à la région basilaire et, d'autre part, les barrières hémato-rachidiennes et hémato-encéphaliques ne permettent pas à la streptomycine injectée par voie intramusculaire d'arriver par la circulation en concentration suffisante jusqu'au centre inflammatoire.

On peut améliorer l'effet de la streptomycine de deux manières :

- 1^o en appliquant une technique qui permettrait son introduction directement dans la région basilaire ;
- 2^o en rendant plus facile le passage de la streptomycine à travers les barrières encéphaliques.

Au sujet de la première possibilité, nous avons appliqué pour un certain nombre de cas la streptomycine directement dans les deux citernes pontique et interpedunculaire à travers le trou ovale. De cette manière, la streptomycine est apportée là où son action est la plus nécessaire. Nous avons exposé la technique de la ponction transovale de la citerne pontique par le trou ovale en 1952 dans *Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie*. Cette technique est en général celle de l'infiltration du ganglion de Gasser avec l'alcool ou le sulfathiazol, et l'on pénètre seulement 1 cm ou 1 cm 5 plus loin. Dans des mains exercées cette ponction ne prend pas plus de temps qu'une ponction sous-occipitale. Il est nécessaire qu'on fasse une anesthésie générale courte. L'aiguille une fois introduite dans la citerne pontique est laissée

en place pendant un à deux jours afin que l'on puisse injecter 100 mg de streptomycine deux fois par jour. Après quelques jours nous pratiquons une injection semblable de l'autre côté. Les malades supportent sans difficulté ces grandes doses de streptomycine. Quelquefois, nous avons remarqué au moment de l'injection de streptomycine un nystagmus sans symptômes subjectifs. Cette introduction directe de la streptomycine par voie transovale doit s'appliquer aux cas dans lesquels un blocage ne permet pas que la streptomycine introduite par voie rachidienne puisse pénétrer jusqu'à la région basilaire. Nous pensons qu'avec cette méthode on pourrait améliorer dans certains cas les applications locales de la streptomycine.

La deuxième manière de rendre plus efficace l'action de la streptomycine est de faciliter son passage à travers les barrières encéphaliques. On peut obtenir ce résultat soit en modifiant la composition chimique de la streptomycine, soit en rendant les barrières plus perméables. C'est à cette méthode que nous avons eu recours. Dans un travail expérimental (*Acta tropica*, Bâle, 1952) nous avons montré que la barrière encéphalique peu perméable à un grand nombre de substances augmente considérablement sa perméabilité au bleu de trypan sous l'action d'une toxine produite par le *Latrodectus tredecimgutatus* —, une araignée vénéneuse.

Nous avons essayé d'utiliser les propriétés extraordinaires de cette toxine pour forcer les barrières hémato-rachidiennes ou hémato-encéphaliques et nous avons pratiqué l'expérience suivante : des chats, après avoir été soumis à la toxine du *Latrodectus*, reçoivent par voie intramusculaire une injection de streptomycine ou de pénicilline. On injecte à un groupe témoin la streptomycine ou la pénicilline seules. Après 24 ou 48 heures on examine le liquide céphalo-rachidien et le cerveau des animaux. Chez ceux qui ont reçu seulement l'antibiotique, celui-ci n'est pas retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien et dans le cerveau. Au contraire, on retrouve en quantité suffisante les antibiotiques dans le liquide céphalo-rachidien et le cerveau des animaux soumis à la toxine du *Latrodectus*. La concentration des antibiotiques est la même dans le sang des animaux témoins et dans celui auxquels on a injecté la toxine.

Les expériences démontrent que la streptomycine et la pénicilline sous l'influence de la toxine du *Latrodectus tredecimgutatus* pénètrent mieux à travers les barrières hémato-rachidiennes et hémato-encéphaliques. Pour le moment, on ne peut pas utiliser cette toxine chez l'homme, mais nous espérons arriver à isoler une substance qui en augmentant la perméabilité des barrières encéphaliques aux anti-biotiques permettrait en même temps de renforcer leurs effets thérapeutiques.

A propos de quelques observations de méningites tuberculeuses présentant des séquelles neurologiques et psychiques, par MM. RISER M., GÉRAUD J. et RIBAUT L. (Toulouse).

Les séquelles de méningite tuberculeuse que nous avons observées se rapportent à deux groupes de malades traités et guéris.

Un premier groupe de 40 malades, qui n'avaient pas été traités par nous et que nous avons eu l'occasion d'examiner après leur guérison, est constitué pour la majeure partie d'entre eux par des sujets présentant des troubles résiduels de leur méningite et qui sont venus à la consultation pour ce motif.

Ils ne peuvent donc participer à une statistique générale de séquelles de la méningite tuberculeuse, au même titre que ceux du second groupe.

Le deuxième groupe, en effet, comprend 33 méningitiques adultes tous guéris parmi les 64 que nous avons traités nous-mêmes à la clinique neurologique de Toulouse et suivis de 1948 à 1954.

Nous avons exclu de notre présentation tous ceux qui présentaient des troubles otologiques ou labyrinthiques imputables à la Streptomycine pour ne retenir que les séquelles qui paraissent liées à la méningite elle-même.

I

Les 40 malades de consultation sont représentés par des adultes et des enfants ayant eu une méningite tuberculeuse certaine, et ont été examinés de 6 mois à 3 ans après l'arrêt du traitement.

Nous l'avons déjà dit, beaucoup parmi eux venaient consulter précisément parce qu'ils avaient des séquelles. Ils sont au nombre de 28 ; les séquelles se sont révélées proportionnellement plus nombreuses et plus graves chez les enfants que chez les adultes.

Nous relevons :

8 cas d'encéphalopathie, toutes chez des enfants dont 4 graves avec arrêt du développement psychique très important et 4 représentant seulement des troubles caractériels habituels (enfants remuants, instables).

3 cas de névrite optique blanche après papillite, avec acuité résiduelle de 3/10 à 5/10 ODG, toutes des névrites poststase dont 2 chez des adultes et 1 chez un enfant de 5 ans.

2 cas d'épilepsie, dont un seul valable du type temporal auditif chez un sujet de 38 ans, sans antécédents, avec persistance des crises fréquentes 13 mois après le début de la méningite ;

— l'autre cas est celui d'un malade ayant eu des convulsions et des crises de l'enfance avec un intervalle libre de 12 ans entre la dernière crise et la méningite qui a peut-être réveillé une ancienne comitialité.

3 cas de troubles moteurs graves :

— une hémiparésie gauche survenue dans le premier mois de la maladie et qui n'a pas régressé 3 ans après guérison de la méningite ;

— deux paralégies avec arachnoïdite chez des sujets ayant été traités par voie lombaire (nous reviendrons sur cette question des paralégies à propos du 2^e lot de malades).

12 cas de troubles psychiques ou diencéphaliques, parmi lesquels :

— Un cas de dérèglement thermique et du poulx avec variations du poids, sans raison apparente, qui l'a fait prendre pour un syndrome basedowien ;

— Dix cas d'un syndrome très proche du syndrome subjectif des traumatisés du crâne, psycho-somatique, comportant des céphalées, des sensations vertigineuses, une hyperémotivité, une fatigabilité physique et psychique, de la paresse, du laisser-aller, une difficulté de réacclimation à la vie sociale. « Comment peut-on imaginer, disait l'un deux, que l'on peut et que l'on doit travailler comme avant, après une telle maladie et un tel traitement ? » Quelle que soit l'origine que l'on accorde à de tels syndromes subjectifs, il n'en reste pas moins vrai que 6 d'entre eux ayant subi une insufflation, 3 malades présentaient un 2^e tube de L. C.-R. riche en cellules (20 à 35 cellules) alors que le 1^{er} tube était normal.

Enfin, nous rapportons un syndrome diencéphalique typique dont voici un résumé d'observation.

Observation. — Résumé : Méningite tuberculeuse certaine chez un homme jeune, normal sur le plan psychique jusqu'alors, traitée en 1951 par la streptomycine classique I. M. et I. R. pendant 4 mois, puis I. M. pendant 8 autres. Dès les premiers mois de la maladie, syndrome diencéphalique comportant des troubles psychiques par crises oniroïdes, du sommeil, de la soif (diabète insipide), de la tension artérielle. Guérison du syndrome méningé proprement dit mais diabète insipide intermittent, très sensible à la posthypophyse. Deux ans et demi après le début de la maladie, on note encore des reprises du diabète insipide, des troubles du sommeil notables, mais passagers et surtout des modifications caractérielles et thymiques qui l'ont fait prendre pour un schizophrène. Cela ne paraît pas être exact, le malade se présen-

tant bien plus comme un cyclo-thymique, sans la moindre atteinte du fond mental, sans modification de l'affectivité, sans dissociation à proprement parler :

a) M.-M. G..., 34 ans à l'heure actuelle, a eu à 18 ans une pleurésie séro-fibrineuse. Depuis lors, parfaite santé jusqu'en décembre 1951 ; parfaitement équilibré au point de vue psychique, caractère et humeur très adéquats, aucune hérédité ni tendance cyclothymie ; sujet brillant, actif, ordonné, efficace. Il maigrit alors, fébricule 8-10 jours. Puis état méningé franc, à partir des premiers jours de janvier 1952, hautement fébrile, liquide C.-R. caractéristique d'une M. T. (cellules : 280 lympho. et 100 poly ; albumine : 1 g ; chlores : 6 g 20, glucose indosable, B. K. examen direct, culture et inoculation positives).

En dehors du syndrome méningé, on note rapidement un flou papillaire notable, sans diminution de l'acuité visuelle, trois tubercules choroidiens, un état oniroïde permanent, hallucinatoire. La soif est particulièrement vive, l'amaigrissement très rapide et continu (1 kg 1/2 par semaine), variabilité singulière de la T. A. de 10 à 16, Mx à 5×8 Mn, en quelques heures.

b) Traitement unique, pendant 1 mois par 2 g de Streptomycine intramusculaire et 6 centig par voie lombaire ou atlo-occipitale du 4 janvier au 6 février 1952, sans changement notable jusqu'au 25 janvier. A ce moment, on ajoute, à Gènes, une perfusion d'acide nicotinique 0,50 g et de 1 g. vitamine C, par jour, par périodes de 5 jours de suite. Chute progressive de la température à partir du 15 février 1952 (qui oscille entre 37,8 et 38,8), amélioration régulière et classique de la formule du liquide ; mais les troubles d'encéphaliques restent encore notables ;

— crises brusques et courtes (1 heure) de confusion oniroïde interrompues par un véritable accès de somnolence, et presque de narcolepsie, alternant avec une insomnie totale, résistant à des doses fortes de chloral, bromure, phénergan, barbituriques ;

— soif impérieuse, pendant un, deux jours, qui est à peine calmée par l'ingestion de 3 à 4 litres de liquide, d'où polyurie (pas de glycémie anormale, ni glycosurie) ;

— cachexie progressive ;

— instabilité de la T. A. comme il a été dit précédemment. Le flou papillaire n'augmente pas ; le syndrome méningé clinique a régressé considérablement.

c) Du 1^{er} avril au 1^{er} juillet 1952, l'amélioration progressive est importante ; l'état méningé a disparu. Le liquide contient de 20 à 40 lympho seulement, l'albumine oscille de 0,60 g à 0,40 g ; NaCl remonte progressivement à 6,90 g et 7 g. Le glucose à 0,30 g, 0,40 g ; la température ne dépasse pas 38, sauf les jours d'injection intrarachidienne.

Les crises confusionnelles et narcoleptiques se sont beaucoup atténuées et leur fréquence a diminué (deux à quatre par semaine, de quelques heures chaque fois). L'amaigrissement est arrêté, la T. A. est stabilisée, normale.

Le diabète insipide est très notablement amélioré (2 litres 1/2 de liquide par jour, tout compris).

Le traitement appliqué est resté le suivant : Streptomycine I. M. 1 g par jour en 2 fois, et 0,05 g intrarachidien atlo-occipital, deux fois par semaine ; mêmes quantités de Vitamine C et d'acide nicotinique une semaine sur deux.

d) Du 1^{er} août au 1^{er} novembre 1952, l'amélioration se poursuit progressivement ; le malade se lève 2 à 3 heures par jour, mange et dort bien dans l'ensemble. Il reprend progressivement du poids, 500 g par semaine. La température ne dépasse plus 37,5 le soir. Dans le liquide C.-R. il y a toujours 5 à 10 lymphocytes, 0,30 g d'albumine ; le glucose et les chlorures sont toujours à un taux normal. Le diabète insipide a presque complètement disparu.

Il n'y a aucune diminution intellectuelle chez ce garçon cultivé et brillant, mais des sautes d'humeur, une sorte de courte cyclothymie où alternent, pendant un à deux

jours, un véritable état dépressif et une euphorie intempestive, avec des stabilisations adéquates de cinq à six jours.

Il faut signaler aussi des perturbations du sommeil, de courtes crises presque narcoleptiques, avec réveil spontané et facile, après 15 à 20 minutes d'obnubilation et des nuits d'insomnie complète.

Seul traitement 1 g de streptomycine par jour.

c) *Le malade est considéré comme guéri à partir de janvier 1953* : il a engraisé de 5 kg, n'a plus de température, se sent très bien ; son liquide C.-R. est normal, le flou papillaire a disparu, la T. A. demeure stable. Cependant, les troubles de l'humeur n'ont pas disparu ; on note toujours des alternances dépressives et presque hypomanes, ces dernières accompagnées de bouffées vaso-motrices de la face, des mains. La famille signale une curieuse indifférence, parfois discordante, un défaut d'élan en période intermédiaire « normale ». Séjour en Suisse avril et mai 1953. Un examen général approfondi et du liquide, du fond d'œil, ne signale rien en juin 1953.

Cependant, à cette époque, et pendant trois mois, le diabète insipide reparait, soit primitive, presque permanente, ingestion obligée de 4 litres par jour en régime salé, 3 litres en régime strictement déchloruré ; le malade a été soumis sous surveillance à une restriction de liquides (1 litre 1/4 en 24 heures) : il a présenté après 12 heures une hyperthermie à 37,8 et un pouls à 100, trois heures après la restriction qui se sont maintenus tels, un état franchement oniroïde. Tout est rentré dans l'ordre l'heure après l'injection de 30 unités de posthypophyse.

Tout disparaît spontanément, de novembre 1953 à avril 1954. (Mais nous venons d'apprendre une nouvelle rechute, aussi nette, depuis trois semaines.)

En septembre 1953, ce garçon a été considéré comme un « schizophrène possible » par deux psychiatres suisses, très qualifiés. Cependant il ne s'est pas présenté à nous de cette manière en janvier 1954 : dans son comportement, ses réalisations, ses projets, on ne voit aucune trace de dissociation à proprement parler ; l'affectivité n'est pas atteinte dans son ensemble, pas d'hallucinations ni d'interprétations déformées, syntonie conservée. Il nous a semblé rentrer dans le cadre des cyclothymiques simples. Nous l'avons vu en période dite hypomane, il s'agissait d'euphorie simple ; puis en période intermédiaire, il nous a semblé vraiment très syntonique, seulement perturbé sur le plan somatique par quelques troubles du sommeil, tantôt très courts (crises narcoleptiques, de 10 à 20 minutes), tantôt périodes d'insomnie totale de 1 à 3 jours.

Pendant les périodes dépressives, nous avons reçu deux courtes lettres et l'un de nous l'a vu pendant 2 heures : pas d'idées délirantes, il se présente comme un déprimé, sans joie, sans goût, sans élan accablé. Trois électrochocs en 3 jours l'ont amélioré considérablement.

II

Le deuxième groupe de malades correspond à ceux que nous avons traités nous-mêmes, il ne comporte que des adultes, au nombre de 33 guéris sur 64 traités.

Parmi ces 33 sujets il n'y a que 3 séquelles incontestables, importantes par leur caractère d'organicité clinique, soit environ 10 p. 100 des cas guéris. Il s'agit d'une hémiplégie et de deux paraplégies.

L'hémiplégie est apparue chez un sujet de 22 ans, sans aucune maladie artérielle, ni aucune spécificité préexistante, 50 jours après le début clinique de la méningite, en plein traitement par la streptomycine seule, en phase d'apyrexie et de rémission apparente. C'est une hémiplégie droite, sans aphasie d'accompagnement, installée rapidement sans coma, devenant vite spastique et définitive.

Aucun trouble objectif n'a pu être mis en évidence par les examens paracliniques (E.E.G. et angiographie cérébrale) ; le F. O. est resté normal et la méningite a évolué vers la guérison.

L'absence de toute thrombose visible par angiographie ne permet pas d'infirmer

l'hypothèse d'une malacie par artérite tuberculeuse, on sait que nombreux sont les grands ramollissements survenant chez des vasculaires authentiques qui ne présentent aucun signe artériographique.

Une étiologie vasculaire est ici probable et n'a rien que de très classique.

Les deux cas de *paraplégie* méritent plus d'attention parce qu'ils concernent précisément les deux seuls malades ayant reçu leur Streptomycine par voie lombaire. Tous les autres en effet ont été traités par la voie atlo-occipitale.

Dans les deux cas, cela va de soi, le mal de Pott a été soigneusement éliminé.

Le premier est un garçon de 22 ans qui reçoit dans un hôpital voisin, à raison de 1 par jour, 20 P. L. avec 0,20 g de Streptomycine chaque fois. Du 21^e au 24^e jour s'installe une paraplégie durable avec blocage complet, 25 g d'albumine et le lipiodol qui s'égare et ne dépasse pas D2.

Le deuxième malade, âgé de 20 ans, a une histoire plus surprenante s'étalant sur 4 ans de 1948 à 1952 :

En 1948 : miliaire pulmonaire et méningite avec B. K. dans le liquide, sont traitées pendant 1 an avec 392 g de Streptomycine et 50 P. L. réparties dans les 7 premiers mois (0 g 05 de Streptomycine chaque fois).

Le L. C.-R. devient normal et le traitement est arrêté.

Trois mois après (juillet 1949, 15^e mois de la maladie) rechute clinique et humorale.

Un second traitement est institué pendant 10 mois et comporte 172 g de Streptomycine et 25 P. L. supplémentaires.

Au bout de 10 mois, le L. C.-R. est de nouveau normal, le traitement est arrêté. Mais une semaine après, reprise de la méningite et l'on constate 38 lymphocytes dans le L. C.-R. par voie atlo-occipitale et 343 lymphocytes avec 4 g d'albumine par voie lombaire. La ponction montre un blocage partiel.

Les injections rachidiennes sont reprises pendant 3 mois supplémentaires ainsi que la Streptomycine par voie générale. Quelques douleurs dans le territoire de D12 et une rétention d'urine disparaissent ; le L. C.-R. de la grande citerne redevient normal et la méningite est considérée comme guérie après 29 mois de traitement quasi ininterrompu.

Le malade est revu un an après (octobre 1951) avec une paraplégie spastique progressivement constituée, et arrêté très net du lipiodol à hauteur de D11-D12. Le L. C.-R. par atlo est normal, deux P. L. ne ramènent pas de liquide.

A l'intervention, l'espace épidual est indemne, mais toutes les racines sacrées sont engainées dans un feutrage conjonctif très serré. Du côté gauche entre arachnoïde et dure-mère se trouve un granulome comprimant la moelle, qui est enlevé à la curette et qui paraît caséifié.

En avril 1952, 4 ans après le début de la méningite, le malade sort de l'hôpital avec une paraplégie définitive et couvert d'escarres.

Il est probable que la persistance de ce clapier tuberculeux rachidien a été à l'origine de réensemencements successifs des espaces sous-arachnoïdiens, expliquant ainsi une évolution aussi prolongée de la méningite.

Nous posons la question d'une éventuelle action irritative des injections intrarachidiennes d'antibiotiques, susceptibles de créer un feutrage arachnoïdien très serré et dense. Ne peuvent-elles être alors une cause dans les complications médullaires ?

La question ne nous paraît résolue ni dans un sens ni dans l'autre.

Certes nous restons toujours fidèles au traitement rachidien et à son utilité, ce qui est l'opinion de la plupart des auteurs. Mais nous sommes obligés de soulever la question de son opportunité depuis que les isoniazides ont tant amélioré nos statistiques.

Nous ne pouvons que remarquer que nos 2 paraplégiques ont été les seuls traités par voie lombaire et que les 2 autres cas cités comme séquelles avec le 1^{er} lot de malades avaient fait l'objet d'injections par voie lombaire également.

A l'opposé, il faut bien le dire, aucun de nos malades traités par voie atlo-occi-

tale, même ceux qui sont morts, n'ont présenté de paraplégie par arachnoïdite spinale.

On peut donc se demander si c'est le fait du hasard, ou si une arachnoïdite (dont le développement pourrait être favorisé par le traitement rachidien) ne mettrait pas en quelque sorte à l'abri de l'action antibiotique des lésions tuberculeuses capables ainsi d'évoluer vers la caséification.

Faut-il incriminer le même processus en ce qui concerne les arachnoïdites hautes et le feutrage des citernes postérieures et ambiantes au cours des méningo-diencephalites ? Nous ne le savons certes pas ; mais cette question nous paraît très passionnante, à la lumière des quelques séquelles rapportées ici.

Il nous paraîtrait encore prématuré et bien imprudent de ne pas rester attaché au dogme des injections intrarachidiennes, qui jouit de tant de faveur, devant la lourde responsabilité que l'on encourt quand la vie du malade est l'enjeu d'une aussi redoutable lutte.

Les petites doses ne dépassant pas trois centigrammes, l'espacement dès que possible de ces injections, et non pas l'abandon pur et simple du traitement rachidien, nous semblent constituer une attitude thérapeutique qui se veut pour l'instant raisonnable.

(Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine, P^r. M. Riser.)

**Foyer confluent encéphalique de nécrose suppurée tuberculeuse ;
Vérification bactériologique peropératoire, par MM. M. DAVID,
R. BENDA, Ph. BENDA et J. P. CONSTANS.**

Dans le cadre du Rapport de la Réunion, nous pensons pouvoir justifier la présentation d'un cas d'abcès froid encéphalique observé au cours d'une tuberculose pulmonaire traitée par les antibiotiques. La vérification peropératoire de l'intégrité des méninges en dépit du siège cortical de la lésion, les caractères évolutifs de l'abcès soumis à l'action du traitement antibiotique général, sont des points qui attirent l'attention vers les possibilités évolutives nouvelles — et sans doute fréquentes — de certaines lésions tuberculeuses encéphaliques traitées à un stade précoce.

M^{me} Bri... est hospitalisée dans le service de pneumophtysiologie de l'Hôpital Beaujon en octobre 1953 pour une tuberculose pulmonaire découverte à l'occasion d'un dépistage systématique. Cette femme de + 35 ans se plaint depuis quelques mois de fatigue et d'amaigrissement. On est frappé assez vite par la discordance entre l'intensité de l'altération de l'état général et la discrétion relative de l'état pulmonaire ; ce contraste persiste après un mois de traitement antibiotique associé à base d'Isoniazide, de Streptomycine et de P. A. S. Il est vrai qu'un éthyisme connu et apparent semble pouvoir en grande partie en rendre compte.

À deux reprises, à la fin d'une perfusion de P. A. S., survient une crise Bravais-jacksonienne gauche, puis trois autres crises, en dehors de toute perfusion, à quelques jours d'intervalle. Ces crises débutent par une impression de courant électrique dans la main et se poursuivent par des secousses cloniques parcourant le membre supérieur gauche à partir de la main et gagnant la face. On note une parésie postcritique et une impression de froid est ressentie par la malade quand on touche alors son membre supérieur gauche.

Après transfert de la malade dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne, on retrouve, secondairement à une crise généralisée, le déficit moteur gauche déjà signalé. Plus à distance d'une crise, on note un hyperextensibilité gauche au membre inférieur, avec augmentation du ballant et de la vicacité des réflexes de ce même côté. Il paraît exister un trouble de la dermolexie au membre supérieur gauche avec gros élargissement des Weber et une extinction nette au profit du côté droit (D^r Hecaen).

L'examen du fond d'œil et du L. C.-R. ne révèle aucune anomalie. On ne note aucun signe radiologique sur les radios standard du crâne. A l'E.E.G., il existe des ondes lentes de 1 c/s avec alpha superposé, coupées par l'ouverture des yeux ; ces anomalies prédominent sur la région rolando-pariétale droite ; mais il s'agit d'une prédominance et non d'un foyer. Les dérivations à grande distance les diffusent et les amplifient beaucoup comme s'il s'agissait d'un potentiel profond.

Les résultats de ces examens et la survenue de crises B.-J. au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée fait évoquer l'existence d'un tuberculome cortical dans leur étiologie et poser les indications d'une intervention exploratrice sur la région rolando-pariétale droite. Celle-ci est pratiquée ; en voici le compte rendu : volet découvrant la région rolandique jusqu'à un travers de doigt de la ligne médiane. Le soulèvement du volet est facile. La dure-mère est tendue ; dès son ouverture, apparaissent certaines modifications particulières du cortex. Il n'existe pas de semis de granulations méningées ; par contre, le cortex de la frontale ascendante dans sa partie moyenne présente une coloration jaune et, à la palpation, paraît comme infiltré et induré :

On sent une zone de consistance plus ferme quand on palpe le cerveau sur la largeur d'une petite paume de la main. Il existe une grosse lésion visible dans la région pariétale à la jonction de la partie moyenne de la pariétale ascendante et de la pariétale postérieure. Là aussi, on retrouve cette même sensation d'infiltration mais il semble que celle-ci soit beaucoup plus limitée (de la largeur d'une pièce de 2 F). On décide l'exérèse de la lésion antérieure et on tente de l'enlever en bloc. On ne découvre pas de tuberculome mais au sein d'un tissu encéphalitique on rencontre un véritable abcès froid contenant 5 cm³ d'un pus que l'on prélève pour examen. La pièce est enlevée d'un bloc. Etant donné les faibles dimensions de la seconde lésion, on la laisse en place. D'ailleurs, en examinant de plus près le cortex, il semble qu'il existe d'autres petites lésions du même ordre disséminées dans toute la région pariétale. Hémostase. Fermeture de la dure-mère. Remise en place du volet. Sutures.

L'examen histologique d'une partie de la pièce opératoire a été fait par le Pr Delaune : les multiples coupes effectuées intéressent une partie d'un volumineux foyer inflammatoire assez nettement circonscrit présentant un contour polycyclique et environné d'une sclérose névroglique intense avec importante réaction macrophagique. Le foyer inflammatoire est centré par plusieurs masses confluentes de nécrose. Cette nécrose n'a guère l'aspect d'une nécrose caséuse. C'est une nécrose suppurée, constituée par des masses de leucocytes polynucléaires détruits. A son contact s'observe un tissu de granulations assez riche en vaisseaux, sans le moindre groupement épithélioïde ni giganto-cellulaire. C'est là l'aspect non pas d'un foyer tuberculeux habituel, mais d'un foyer de suppuration, d'un abcès.

Par ailleurs, un fragment de tissu prélevé a été immédiatement cultivé sur milieu de Lowenstein et des B. K. de type humain s'y sont développés.

L'évolution postopératoire sous le couvert d'antibiotiques a été satisfaisante. On observa encore quelques petites crises B.-J. motrices qui disparurent lorsque la dose de barbituriques fut portée à 20 cg par jour. Il persista des clonies de petite amplitude au niveau des doigts de la main gauche. La malade s'est plaint également pendant quelque temps d'acroparesthésies à type de brûlures au membre inférieur gauche.

Six semaines après l'intervention, on retrouve au M. I. gauche l'hyperextensibilité et l'élargissement des Weber, mais pas de troubles du sens de position. Le M. S. gauche accuse une gêne marquée de certains mouvements, notamment la perte des mouvements fins des doigts, une légère atrophie des premiers espaces interosseux et de l'éminence thénar. L'examen de la stéréognosie montre comme avant l'opération un certain retard dans les réponses du côté gauche qui, dans l'ensemble, sont correctes. Enfin, il n'existe pas d'hémianopsie (Dr Hécaen).

Un nouveau tracé E.E.G. un mois après l'opération montre un rythme de base régulier et symétrique de 8 c/s, avec une bonne réaction d'arrêt. Il persiste sur la

région pariétale droite des oscillations lentes, peu amples, permanentes, très atténuées par rapports aux anomalies préopératoires.

Quatre mois après l'opération, l'évolution pulmonaire locale se poursuit favorablement : M^{me} Bri... n'a plus fait de crises, mais accuse encore quelques clonies dans le M. S. gauche, alors que se confirme la récupération motrice.

Remarquons d'abord que la localisation au niveau de la région corticale et plus précisément rolandique est un des sièges d'élection des tuberculoses des centres nerveux ; dans notre cas, les foyers sont multiples, ce qui est déjà plus rare. L'aspect macroscopique rappelle un des types décrits par Ivan Bertrand et Medakovich : multiplicité et exiguïté des tubercules, stricte limitation à la substance grise avec intégrité de la méninge.

Par ailleurs, rien n'évoquait ici la consistance d'un tubercule cru mais bien celle d'un abcès. L'abcès tuberculeux du cerveau est une lésion rarissime dont Cantieri a rassemblé 12 cas en 1934 ; en ceci, il s'oppose à la fréquence plus grande des tubercules cérébraux estimée à environ 1 p. 100 du total des néo-formations intracrâniennes.

Plusieurs points restent à souligner :

1^o On possédait ici la notion d'une tuberculose pulmonaire évolutive alors que pour les tuberculomes le diagnostic se pose en général en l'absence d'une telle notion étiologique ;

2^o La bénignité des suites opératoires et l'absence de toute dissémination méningée, malgré le caractère segmentaire de l'excision ;

3^o La preuve bactériologique fournie par la découverte de B. K. dans la culture d'un fragment cérébral en dépit du traitement antibiotique entrepris déjà depuis plus d'un mois ;

4^o Le parallélisme entre la structure singulière de la lésion histologique cérébrale et celle de lésions observées au niveau du poumon depuis les traitements récents par les antibiotiques. Si, en général, le tubercule banal au stade caséifié ne se distingue en rien des autres lésions caséuses de l'organisme, l'abcès que nous avons observé se rapproche de même de certains nouveaux types évolutifs tuberculeux décrits récemment chez des tuberculeux pulmonaires traités ;

5^o La possibilité d'une plus grande fréquence de ce type de lésion encéphalique dans l'avenir en raison de l'expansion des traitements modernes par les antibiotiques.

Paraplégie après méningite tuberculeuse. Quatre observations, par MM. A. GROSSIORD, J. P. HELD et Mme CATHALA.

Nous avons eu l'occasion dans notre Service de Rééducation de l'Hôpital Raymond Poincaré à Garches, de recevoir depuis 4 ans, quatre paraplégiques dont les paralyties étaient survenues au cours ou à la suite de méningite tuberculeuse. Il nous a paru intéressant de les réunir dans la présente communication.

Obs. I. — C... Marie-Thérèse, 39 ans.

Février 1952, 4 mois après une primo-infection : paraplégie d'installation progressive, associée à miliaire pulmonaire et tubercules choroidiens. Hospitalisation à Saint-Joseph. P. L. : 1 g 80 albumine — 400 éléments.

Traitement : Streptomycine générale et locale (0,05 g I. R. chaque jour pendant 1 mois 1/2. P. A. S. *per os* — Rifimof *per os*.

Mars 1952. — Blocage à la P. L. Nécessitant les P. S. O. pour introduire la streptomycine.

Mai 1952. 6 jours Streptokinase intrarachidienne, entraînant une réaction cytoalbumineuse : P. L. 66 éléments — 24 g albumine.

Novembre 1952 : Traitement arrêté, après 235 g de streptomycine.

Janvier 1953 : P. L. : blocage au Stookey — 1 élément — 0,70 albumine.

Juillet 1953 : Entrée à Garches : Paraplégie spasmodique incomplète avec hypoesthésie superficielle et profonde des membres inférieurs. Troubles sphinctériens (incontinence). Escarre fessière.

Février 1954 : Amélioration des troubles sphinctériens. Escarre guérie.

Signes neurologiques peu modifiés. Mais marche avec 2 cannes tripodes. Le résultat de la rééducation a, semble-t-il d'ailleurs, été freiné par le caractère difficile et l'absence d'efforts personnels de la malade.

En résumé : Méningite tuberculeuse à début paraplégique. Blocage spinal après un mois de traitement. Essai de streptokinase I. R., sans résultats.

Amélioration par rééducation, sans changement des signes neurologiques.

Obs. II. — N... Esther, 20 ans.

Mars 1947 : Méningite tuberculeuse à début brutal.

Traitement : Streptomycine intrarachidienne et intramusculaire — 4 mois. Dose totale pour cette 1^{re} cure : plus de 200 g. Le traitement intrarachidien paraît avoir été assez bref.

Octobre 1947. — Rechute des signes méningés. P. L. : découverte fortuite d'un blocage au Q. S.

Traitement : Streptomycine par voie générale pendant 9 mois. Dose totale pour cette 2^e cure : 480 g. Atténuation progressive du blocage, qui cependant n'avait pas disparu complètement en juin 1948, à l'arrêt du traitement.

Avril 1949 : Douleurs radiculaires en ceinture D10-D11 à gauche. Puis déficit moteur et sensitif, d'abord du membre inférieur gauche, puis du membre inférieur droit. P. L. Blocage total.

Juin 1949. Streptomycine intramusculaire. On envisage une intervention. Mais, en 15 jours, tout régresse.

Août 1949. — Rechute : paraplégie et troubles sphinctériens.

Octobre 1949 : Intervention (D^r Le Beau) sous traitement streptomyciné. *Masses granulomateuses sous-durales au niveau du corps de D8 comprimant la moelle. Ablation.*

Mai 1950 : Hospitalisée à Garches un mois pour rééducation. *A la sortie*, marche normale. Légers troubles sensitifs : anesthésie en bande D10. Réflexes normaux.

Ainsi, paraplégie dont les signes cliniques sont apparus seulement 2 ans après le début d'une méningite, 18 mois après la constatation d'un blocage à la P. L. Intervention. Guérison de la paraplégie.

Obs. III. — R... Marcel, 23 ans.

Mars 1950 : Méningite tuberculeuse. Diagnostic porté seulement en mai 1950.

Mai à octobre 1950 : Streptomycine locale et générale. Voie locale : d'abord P. L. puis P.S.O. après juillet (blocage au Q. S., 7 éléments — 4 g d'albumine).

Octobre 1950 à mars 1951 : Va mieux, mais légère gêne à la marche. Arrêt du traitement après 400 g de streptomycine.

Mai 1951 à décembre 1953 : Bon état général.

Décembre 1953 : Lombalgie brutale à gauche, puis douleurs dans les mollets. Gêne à la marche, qui s'accroît rapidement.

Janvier 1954 : Hospitalisation à Necker (service du Doyen Binet).

Mars 1954 : Entrée à Garches : Paraplégie spasmodique avec hypertonie très marquée, réflexes d'automatisme médullaire, motilité volontaire presque nulle.

Sensibilité : hypoesthésie remontant jusqu'à D10, sans zone de dissociation.

Perte de la sensibilité profonde aux membres inférieurs.

Troubles sphinctériens : perçoit le besoin, mais ne peut se retenir. Petite escarre sacrée.

P. L. : 17 éléments — 7 g albumine — blocage au Q. S.

P. S. O. : 2 éléments — 0,25 albumine.

Mai 1954 : 12 mai 1954, entrée à la Pitié : Lipiodol, arrêt D6-D7 (D^r Guiot).

Intervention (D^r Le Besnerais). Laminectomie D7-D10. Arachnoïdite importante, sans plan de clivage entre la méninge et la moelle.

Incision verticale médiane postérieure le long de la gaine d'arachnoïdite.

En résumé : Méningite tuberculeuse apparemment banale, avec blocage spinal au bout de 4 mois ; guérison apparente pendant 2 ans 1/2, puis installation d'un syndrome de compression médullaire à limite nette. Intervention : arachnoïdite considérable.

Obs. IV. — C... Suzanne, 19 ans.

Février 1948 : Méningite tuberculeuse avec miliaire pulmonaire, 3 mois après une primo-infection. Hospitalisée à Boucicaut (service du D^r Meyer).

Traitement : jusqu'en juillet 1948 streptomycine locale (0 g 10 tous les 2 jours) et générale (250 g environ).

Octobre 1948 : Rechute, puis coma malgré le traitement local et général. Trois semaines de coma en décembre. On constate alors un blocage à la P. L. et une diminution de la force musculaire des membres inférieurs.

Juin 1949 : Paraplégie spasmodique avec rétention d'urines pendant quelques jours. Lipiodol : blocage D8-L1. La contracture très vite, entraîne une flexion des membres inférieurs. Ténotomie des ischio-jambiers à gauche. Extension sous anesthésie et plâtre à droite, sans résultat.

Janvier 1950 : Douleurs vives ++ dans le membre inférieur gauche. Cordotomie en C4 à droite (D^r Guillaume).

Février 1951 : D^r Guillaume : Laminectomie D9-D11 : libération d'adhérences étendues entre moelle et dure-mère. Section d'une virole enserrant la moelle en regard de D12. Examen histologique : tissu fibreux, avec foyer de réaction épithélioïde. Suites opératoires difficiles : aggravation des contractures, des troubles sphinctériens, des douleurs et des escarres.

Juin 1951 : Arrêt de la strepto (dose totale 1.200 grammes environ).

Septembre 1951 : Entrée à Garches. Paraplégie en flexion surtout à droite. Douleurs intolérables à droite, entraînant morphinomanie. Troubles sensitifs : anesthésie à gauche jusqu'à C4, hypoesthésie douloureuse à droite jusqu'à D10. Troubles sphinctériens. Escarres.

Novembre 1951 : Alcoolisation sous arachnoïdienne très difficile. Atténuation des douleurs, disparition des contractures des segments jambiers, alors que les hanches restent en flexion. Peut s'asseoir.

Décembre 1951 : Apparition de douleurs type cordonnal du membre inférieur droit, réapparition de douleurs du type antérieur.

Février 1952 : 2^e alcoolisation, sans résultat notable. Sortie de Garches.

En résumé : Paraplégie spasmodique dont l'installation très progressive a débuté 8 mois après les signes initiaux d'une méningite tuberculeuse.

Hyperspasmodicité. — Douleurs intolérables ont nécessité une suite d'interventions : cordotomie, laminectomie, alcoolisation, toutes sans résultats durables.

Ces observations appellent quelques commentaires :

a) *Date d'apparition de la paraplégie* par rapport à la méningite tuberculeuse.

Dans une observation (n° 1), correspondant à la très rare et classique forme spinale, la paraplégie a représenté le début de la maladie ; un blocage spinal a été très vite constaté, le traitement de streptomycine a dû être continué par voie sous-occipitale ; au bout de 9 mois la méningite a paru guérie, le traitement a été interrompu, mais il demeurait avec des séquelles paraplégiques importantes un blocage sous-arachnoïdien dans le canal spinal.

Dans les 3 autres observations la paraplégie est apparue secondairement, mais avec des reculs divers. Dans l'observation n° 4, il s'agissait au début d'une méningite tuberculeuse apparemment banale, elle semblait guérir de façon simple ; au bout de 5 mois on arrête le traitement, mais une rechute se produit au 8^e mois, très vite se caractérise un blocage spinal et la maladie devient paraplégique moins d'un an après le début de la maladie. Dans l'observation n° 2, la paraplégie ne s'installe que deux ans après le début de la méningite ; celle-ci après une rechute paraissait terminée depuis plus de six mois et un blocage spinal constaté lors de la rechute s'était atténué ; mais l'on voit après cet intervalle libre apparaître des douleurs radiculaires en ceinture puis des symptômes paraplégiques ; le reprise de la streptomycine les fait rétrocéder, mais une deuxième poussée s'avère plus tenace et amène le D^r Le Beau à intervenir. Dans l'observation n° 3, plus curieuse encore, on trouve dès le 7^e mois de la méningite une petite note paraplégique chez un malade dont le diagnostic avait été fait avec un certain retard et dont les espaces sous-arachnoïdiens médullaires avaient été très vite bloqués. Ces troubles neurologiques s'atténuent cependant peu à peu, et le malade paraît pratiquement guéri pendant deux ans 1/2. C'est alors que très soudainement se manifeste un syndrome de compression médullaire subaiguë qui devait imposer l'intervention.

Si le rôle de la streptomycine peut être écarté dans l'obs. n° 1, il peut être discuté dans les 3 autres, mais rien ne permet d'affirmer qu'il ait été essentiel.

b) *Cliniquement* les quatre cas correspondent à des syndromes indiscutablement médullaires qui trois fois sur quatre étaient de type compressif avec une limite supérieure ou très nette ou assez nette et une symptomatologie essentiellement extramédullaire. A la P. L. il existait dans chaque cas un blocage complet, et dans deux observations cette constatation avait déjà pu être faite auparavant.

c) *Trois malades ont été opérés* ; dans l'obs. n° 2 on trouva une volumineuse masse sous-durale en D8, masse dont l'ablation devait permettre d'enregistrer une très belle amélioration. Dans les observations n° 3 et n° 4, le chirurgien devait trouver un épaississement considérable de la meninge molle allant jusqu'à réaliser un fourreau étendu sur plusieurs espaces et sans plan de clivage entre méninge et moelle. On comprend que de telles lésions puissent entraîner de graves troubles médullaires, par compression certes, mais aussi peut-être du fait des troubles vasculaires intraparenchymateux qu'elles peuvent conditionner. Les obs. n° 2 et n° 3, avec long intervalle libre, sont ici particulièrement instructives ; il est certain que dans ces cas, des lésions importantes ont pu pendant longtemps être compatibles avec une activité médullaire à peu près normale. Si brusquement s'est produite une décompensation, c'est peut-être que d'autres facteurs que la seule compression ont pu jouer.

On peut faire encore une remarque à propos du niveau maximum des lésions. Faute d'examen anatomiques il nous est difficile de nous montrer très affirmatifs, mais les constatations de lipiodol et d'intervention ont permis dans trois cas de localiser ce maximum des lésions méningées ou paraméningées entre D7 et D10. Comme il s'agit de malades longtemps alités on peut se demander si un facteur postural n'a pas joué.

d) En ce qui concerne le pronostic, nous trouvons deux observations très sombres et deux autres très favorables. Dans l'obs. n° 2 la malade était pratiquement guérie à la sortie du service de rééducation, dans l'obs. n° 1, la malade restait paraplégique avec une gêne fonctionnelle modérée. Notre cas 3 nous oblige d'ailleurs à formuler de sérieuses réserves quant à l'avenir lointain de ces malades.

Réponse des rapporteurs, par MM. René MOREAU, Georges BOUDIN et François LHERMITTE.

Le nombre et l'importance des diverses communications nous empêche de répondre individuellement à chaque auteur, ce dont nous nous excusons. De l'ensemble de celles-ci, quatre sujets nous paraissent avoir attiré l'attention de tous :

— Le problème des paraplégies et de la leptoméningite est soulevé par MM. Thiébaud, Thurel, Péron et Guillaume, Riser et Géraud, Grossiord. Il pose la question de l'évolutivité propre des séquelles. La discussion du rôle traumatissant des ponctions lombaires répétées et des injections intrarachidiennes médicamenteuses a été soulevé à maintes reprises et à l'occasion des substances les plus diverses. La méningite tuberculeuse pose à l'heure actuelle les mêmes problèmes de cloisonnements, de rechutes, de formes prolongées cachectisantes que l'on a connus pour la méningite cérébro-spinale lorsqu'on la traitait par la sérothérapie, problème qui a disparu lorsque l'on a possédé une médication plus active comme les sulfamides. Peut-être l'I.N.H. jouera-t-elle le même rôle dans un avenir rapproché. Mais l'impression que nous avons, c'est que la leptoméningite fibreuse est un processus de guérison imparfait, probablement entretenu par des foyers profonds épendymaires que n'atteignent pas nos antibiotiques actuels.

— Le problème de l'épilepsie est parfaitement étudié par MM. Passouant, Lefebvre, Roger et Green ; tous insistent sur la rareté de l'épilepsie clinique opposée à la plus grande fréquence de l'épilepsie électrique. Le terrain épileptogène antérieur peut jouer un rôle important, et l'avenir dira le pourcentage d'épilepsie clinique pouvant apparaître des années après une guérison de méningite tuberculeuse.

— La diencéphalite est l'objet de discussions de MM. J. Lhermitte, Kissel et Arnould, Riser et Géraud. Tous affirment sa réalité et son rôle dans l'apparition de syndromes endocriniens dont tous signalent la fréquence. Deux observations particulièrement suggestives sont rapportées par MM. Kissel et Arnould.

— Le problème des atrophies optiques est l'objet d'études importantes de MM. Voisin et Dollfus. Ils insistent sur la possibilité d'une apparition tardive des lésions du fond de l'œil et sur la possibilité d'une certaine récupération de la vision analogue à ce que l'on voit dans la sclérose en plaques.

Bien d'autres problèmes pourraient encore être soulevés, tel celui des manifestations psychiques qui, fréquentes chez le jeune enfant, sont exceptionnelles chez l'adulte au point que M. Pichot nous dit n'en avoir observé aucun cas à la clinique des maladies mentales de l'hôpital Sainte-Anne. L. Michaux aurait vu un cas de schizophrénie.

De l'ensemble de tous ces faits se dégage l'importance neurologique que peuvent prendre les séquelles de la méningite tuberculeuse, et il est possible que la plus grande fréquence des guérisons sous l'influence de l'I.N.H. et des méthodes antibiotiques modernes augmente encore l'observation de ceux-ci. Il est possible et même souhaitable que ce même sujet de rapports et de discussions puisse être à nouveau envisagé sous un jour encore plus vaste dans une dizaine d'années.

COMMUNICATIONS

(Thèmes libres)

Evolution postopératoire d'un cas de sténose de l'aqueduc de Sylvius. Rapport avec des traumatismes crâniens, par M. R. BUENO ITUARTE (Saint-Sébastien).

Je voudrais, dans cette communication que j'ai l'honneur de présenter, souligner quelques aspects cliniques et évolutifs d'un cas de sténose de l'aqueduc de Sylvius.

L. M. G... âgé de 16 ans, vient nous consulter pour la première fois, en février 1952.

Un frère aîné a été opéré à l'âge de 3 mois d'un gliome du nerf optique droit. Il est actuellement très bien portant avec un œil artificiel.

Il y a deux ans, en 1950, notre malade, jouant au football, a reçu un fort coup de pied dans le nez, qui a beaucoup saigné, et s'est accompagné d'hématome superficiel sous-cutané qui a duré 8 jours. Il a eu aussi plusieurs chutes, toujours en jouant, qui ont laissé des cicatrices dans la région frontale.

Quatre mois avant la première consultation il commence à se plaindre de crises de céphalée frontale et occipitale. Il accuse également des vertiges avec instabilité sans chute et signale quelques nausées et vomissements le matin.

A l'examen : bruit de pot fêlé à la percussion du crâne. Légère douleur et rigidité de la nuque. Quelques symptômes cérébelleux, d'ailleurs peu accentués : adiadococinésie bilatérale, un peu plus accusée du côté gauche ; passivité du membre supérieur gauche ; quelquefois légère symétrie dans l'épreuve index-nez du côté gauche, qui est corrigée rapidement. Pas de nystagmus ; pas d'ataxie à la marche. Le reste de l'examen neurologique est normal.

Examen ophtalmologique (D^r Azcoaga) : Stase papillaire de 4 dioptries. Acuité visuelle 0,9 pour les deux yeux. *Examen O.-R. L.* (D^r Castaneda) : insuffisance respiratoire nasale partielle consécutive à une déviation de la cloison, probablement traumatique. Fracture des os propres du nez consolidée, sans grosse déformation externe.

Radiographie crânienne : impressions digitiformes très accentuées, déhiscences de sutures, érosion des clinoides postérieures.

Nous adressons le malade au D^r Obrador-Alcalde, neurochirurgien, qui pratique une ventriculographie : les ventricules latéraux sont symétriquement dilatés ainsi que le III^e ventricule ; l'aqueduc de Sylvius est dilaté dans sa partie antérieure, sans aucun déplacement. Le D^r Obrador diagnostique une sténose de l'aqueduc de Sylvius et comme traitement fait une ventriculostomie sus-optique d'après Stookey et Scarff (5-3-52).

Après l'intervention, les symptômes d'hypertension intracrânienne disparaissent. Au lieu de la stase papillaire, on note une légère pâleur bilatérale ; légère baisse de l'acuité visuelle.

L'amélioration se maintient pendant quelques mois, jusqu'à l'automne 1952, où réapparaissent de nouveau les crises de céphalée occipitale avec quelquefois des irradiations vers l'épaule. Dans ces crises le malade met sa tête en hyperextension. Ces symptômes s'accroissent déterminant une hypertonie de décérébration. Les symptômes cérébelleux persistent toujours avec rigidité de la nuque. Pas de stase papillaire. Quelques vomissements.

Le D^r Obrador Alcalde intervient à nouveau sur la fosse postérieure (5-1-53).

L'exploration des lobes cérébelleux, du vermis, du IV^e ventricule (incision du vermis) est négative. Le sondage de l'aqueduc de Sylvius montre son occlusion.

Après l'intervention, nouvelle amélioration des symptômes. Il persiste une légère ataxie cérébelleuse qui s'améliore aussi progressivement. Le liquide céphalo-rachidien s'accumule maintenant sous la peau de la région occipitale et, après des ponctions évacuatrices périodiques ne se forme plus.

Le malade reprend une vie tout à fait normale jusqu'en janvier 1953, où en jouant, il fait une nouvelle chute dans la neige qui s'accompagne d'un gros traumatisme nasal. Après l'accident, reprise des céphalées et nausées avec somnolence et rigidité de la nuque. Fond d'œil, sans modification. Nouvelle accumulation, moins abondante, du liquide céphalo-rachidien sous la peau de la région occipitale. Le malade doit s'aliter.

Le neurochirurgien Dr Arrazola fait une exploration gazeuse de ventricules par la méthode de Ziedses des Plantes pour visualiser le ventricule moyen (III^e-IV^e), l'aqueduc de Sylvius et les cisternes basales. On confirme la sténose de l'aqueduc dans sa partie distale avec une dilatation au-dessus en forme d'entonnoir. Il passe un peu d'air dans le IV^e ventricule et sous la tente du cervelet. Les cisternes basales ne se sont pas remplies d'air, ni dans le premier ni dans le deuxième basculage.

Après l'exploration, le malade est agité et présente de la fièvre pendant 3 jours. Ensuite, il est bien, comme avant le traumatisme ; l'acuité visuelle est un peu diminuée par accentuation de l'atrophie optique.

Dans ce cas le diagnostic d'hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius est évident. L'exploration négative de la fosse postérieure fait écarter l'existence d'une tumeur cérébelleuse ou du IV^e ventricule avec obstruction de l'aqueduc de Sylvius.

Nous croyons que la cause plus vraisemblable de la sténose, étant donné que le frère a eu dans l'enfance un gliome du nerf optique, doit être un petit gliome sous-épendymaire ou plus probablement (par sa fréquence) une gliose qui ferme l'aqueduc partiellement dans sa partie distale.

De Martel et Guillaume, Cushing, H. Parker et ses collaborateurs de la Clinique Mayo, Petit-Dutaillis et ses collaborateurs, Wertheimer et Dechaume, dernièrement Steimlé et S. A. Martinez, etc., ont publié des cas, avec constatations anatomiques, de ces obstruction gliosiques et gliomateuses. En Espagne, Tolosa Colomer a trouvé à l'autopsie postopératoire d'une enfant, une *gliose sous-épendymaire* autour de l'aqueduc. Cette malade, en dehors de symptômes d'hydrocéphalie, avait des taches pigmentaires « café au lait » çà et là sur le corps ; son père avait une maladie de Recklinghausen cutanée typique, avec des nodules neurofibromateux multiples et des taches pigmentaires.

On a signalé le rapport des traumatismes crâniens avec glioses et gliomatoses cérébrales au même titre qu'il y a un rapport entre les traumatismes vertébraux et les processus des glioses et gliomatoses de la moelle.

Dans notre cas, il semble aussi qu'il existe un rapport entre le premier traumatisme, avant les premières manifestations cliniques de l'affection. Il est vraisemblable que les lésions traumatiques sous-épendymaires, qui sont très fréquentes, ont pu stimuler une prolifération gliale qui existait déjà à l'état latent par une anomalie constitutionnelle ou un trouble du développement.

On peut également interpréter l'aggravation et la décompensation de l'hydrocéphalie après le dernier traumatisme crânien. Un « coup de fouet » traumatique aggrave la sténose de l'aqueduc, sans arriver à l'oblitération complète (dans le remplissage isolé l'air passe dans le IV^e ventricule) ; après quelque temps la circulation du liquide s'améliore, c'est-à-dire qu'il a une nouvelle phase de compensation des lésions.

Quant au traitement chirurgical, la ventriculostomie sus-optique a montré son efficacité pendant quelques mois pour voir ensuite réapparaître de nouveau les symptômes, sauf la stase papillaire. La décompression occipitale et le catéthérisme de l'aqueduc arrivent à rétablir la circulation du liquide céphalo-rachidien. Le rem-

plissage isolé des ventricules montre que les citernes basales ne se remplissent pas, c'est-à-dire que la ventriculostomie sus-optique a cessé de fonctionner.

Actuellement, étant donné le bon état du malade après le traumatisme, nous écartons la possibilité d'une intervention chirurgicale telle que la ventriculocisternostomie de Torkildsen, surtout après avoir constaté dans le remplissage isolé la labilité des centres végétatifs des ventricules moyens et nous croyons plus sage d'attendre sous surveillance.

Considérations étiologiques, documents anatomiques et remarques thérapeutiques concernant les phlébites cérébrales, par MM. P. F. GIRARD et M. DEVIC.

Nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à utiliser les documents que nous avons pu réunir, en recherchant systématiquement, dans notre laboratoire, les lésions veineuses cérébrales, pour établir un bilan étiologique et anatomique sommaire mais personnel de ces thrombo-phlébites.

I. — CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES.

La plupart de nos observations concernent des enfants et le plus souvent la phlébite est une complication d'une otite, d'une rhinopharyngite, d'une sinusite. Le tableau clinique est celui d'une encéphalite aiguë, et si le foyer infectieux passe inaperçu, le diagnostic est presque toujours celui d'encéphalite aiguë primitive. Cette éventualité est assez fréquente. C'est ainsi que l'on méconnaît souvent l'importance d'une infection dentaire ou que les signes de l'otite peuvent être masqués par la séméiologie bruyante de l'encéphalite.

Dans une de nos observations, le tableau clinique fut celui d'une encéphalite suraiguë qui évolua en 4 jours. L'autopsie montra l'existence d'une thrombo-phlébite des sinus longitudinaux supérieurs et inférieurs et de la grande veine anastomotique à gauche, avec un hématome sous-arachnoïdien volumineux coiffant le lobe frontal à droite et un ramollissement rouge du lobe temporal à gauche. Le diagnostic de phlébite ayant été suspecté, un examen O.-R.-L. avait été pratiqué le 2^e jour de l'évolution et avait été entièrement négatif, les tympans avaient été cependant ouverts et ce n'est que le lendemain que l'on put noter un écoulement purulent au niveau de l'oreille gauche.

En d'autres termes, les signes d'encéphalite peuvent précéder les signes de l'otite.

Le foyer infectieux peut se trouver à distance et l'on doit alors incriminer une embolie veineuse. Ce mécanisme est invoqué pour expliquer les accidents cérébraux qui compliquent chez la femme les phlébites pelviennes. Cette embolie veineuse cérébrale exige généralement un obstacle sur les voies habituelles de la circulation de retour. Mais elle ne s'observe pas uniquement dans les suites de couche.

Mlle M..., âgée de 40 ans, présente brusquement des crises d'épilepsie, une monoplégie brachiale droite, une hémip légie gauche, un syndrome confusionnel, des signes infectieux. On découvre une volumineuse phlébite hémorroïdaire. Les signes neurologiques disparaissent rapidement avec un traitement anticoagulant et antibiotique. La malade paraît guérie mais, six mois plus tard, elle doit être opérée d'un leiomyome utérin qui jusqu'alors avait passé inaperçu.

La phlébite cérébrale peut également s'inscrire dans un contexte anatomique pour lequel pourrait se justifier le terme de *septicémie veineuse*.

Nous avons rapporté à la Société de Neurologie l'observation anatomo-clinique d'une phlébite cérébrale palustre compliquant un traitement par la malaria chez une paralytique générale. Trelles, au Congrès de Neuropathologie de Rome, a rapporté des observations semblables.

Le rôle des lésions veineuses dans les mycoses cérébrales est moins connu.

L'enfant L... présente un tableau de méningo-encéphalite subaiguë dont l'étiologie ne peut être précisée. L'autopsie montre une atrophie considérable des hémisphères prédominant sur les lobes frontaux. A la coupe, la corticalité est remplacée par un tissu spongieux dans lequel le microscope montre de très nombreuses granulations bourrées de Torulas. Mais on constate en outre que le sinus longitudinal supérieur est oblitéré par un thrombus ancien organisé et que la plus part des veines de la corticalité, dans les régions les plus atrophiées, sont également oblitérées.

Ces thromboses veineuses semblent bien témoigner du rôle de la circulation veineuse dans la localisation cérébro-méningée de l'infection mycotique.

Une place particulière doit être accordée aux thromboses veineuses qui viennent compliquer l'évolution d'une méningite infectieuse. Ces *méningophlébites* sont relativement rares dans les méningites subaiguës tuberculeuses ou syphilitiques. Les lésions veineuses sont, dans ces cas, beaucoup moins importantes que les lésions artérielles. Cependant nous avons trouvé, à l'autopsie de deux méningites tuberculeuses, des lésions cérébrales d'origine veineuse : l'un de ces cas comportait une thrombophlébite de la veine basilaire et des hémorragies du pied de pédoncule ; dans l'autre cas, il existait dans l'hémisphère gauche un ramollissement ocre en rapport avec une endartérite de la cérébrale moyenne et dans l'hémisphère droit un ramollissement rouge avec une thrombose de la veine sylvienne. Les lésions veineuses par contre sont relativement fréquentes dans les méningites aiguës purulentes. Nous les avons retrouvées dans cinq observations d'hématome sous-dural ou sous-arachnoïdien compliquant l'évolution d'une méningite purulente chez des nourrissons. (Thèse de Mlle Paccard, Lyon, 1954).

D'autres facteurs étiologiques peuvent intervenir dans la genèse de ces thromboses veineuses cérébrales.

L'influence d'un *facteur circulatoire* est rendue évidente par la fréquence de ces thromboses dans les cardiopathies congénitales cyanosantes. Cette étiologie signalée par Lhermitte en 1936 nous a paru relativement importante :

T. Martin présente une tétralogie de Fallot à 18 mois 1/2, il fait brusquement un état de mal convulsif avec coma, hyperthermie et meurt en 24 heures. L'autopsie permet de découvrir une thrombose des veines sylviennes, de la grande veine anastomotique et de la veine basilaire.

Les phlébites cérébrales peuvent également représenter un accident terminal dans le *mongolisme* : le fait est signalé par Engler chez un mongolien de 15 ans qui présentait un septal défaut du cœur et d'importants foyers hémorragiques dans l'hémisphère gauche.

Un enfant mongolien est hospitalisé dans le service de notre ami Monnet, il présente des vomissements incessants et du mélas. Malgré la thrombose et la vitamine K, les hémorragies persistent et l'enfant meurt. L'autopsie montre l'existence d'une thrombose des veines corticales avec une hémorragie sous-arachnoïdienne et du purpura cérébral.

Il semble que l'on soit en droit d'écarter également l'influence de tout facteur infectieux dans les *phlébites cérébrales postopératoires* observées en neurochirurgie.

Un méningiome du sillon olfactif n'est que partiellement enlevé. A l'autopsie, on découvre un infarctus localisé à la substance blanche du pôle frontal et d'importantes thromboses veineuses.

Un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux ne peut être enlevé en totalité. La vérification montre un infarctus de la tumeur et un ramollissement de la protubérance centré par une veine thrombosée.

II. — LES LÉSIONS ANATOMIQUES.

1^o La Thrombose veineuse.

La plupart de nos observations concernent des malades qui sont décédés, en quelques jours, dans un tableau d'encéphalite suraiguë.

Dans tous les cas, la thrombose est donc relativement récente. Les sinus ou les veines sont oblitérés par un caillot mal organisé formé seulement d'un coagulum fibrineux retenant dans ses mailles des globules rouges et des leucocytes. La distension des veines et le contexte anatomique permettent cependant d'affirmer qu'il s'agit bien d'une thrombose pathologique et non d'une coagulation cadavérique. La paroi veineuse distendue et amincie ne présente pas de lésion inflammatoire, ni d'altération structurale.

La thrombose est complète ou partielle ; elle est plus ou moins étendue. Elle peut débuter au foyer infectieux primitif et s'étendre jusqu'aux veines cérébrales. Elle peut, au contraire, ne commencer qu'à distance du foyer infectieux primitif. Le plus souvent il n'y a pas de coagulation visible à l'intérieur des veinules intraparenchymateuses.

Dans une seule observation, nous avons retrouvé une thrombose ancienne du sinus longitudinal supérieur avec un caillot parfaitement organisé, transformé en un tissu conjonctif jeune et contenant des néo-vaisseaux.

2° Les lésions cérébro-méningées.

Elles sont la conséquence des perturbations hémodynamiques qu'entraîne l'oblitération de la circulation de retour.

Dans l'interprétation de ces altérations, il faut tenir compte, non seulement de l'obstacle mécanique, mais encore des troubles anoxémiques liés à la stase et sans doute susceptibles de favoriser la dilatation vasculaire, la transudation oedémateuse ou hémorragique et de faciliter les altérations structurales des veines et des capillaires en amont de l'obstacle. Il est en outre possible qu'interviennent des réactions vaso-motrices dans le domaine de la circulation artérielle qui peuvent exagérer ou minimiser, suivant les circonstances, les effets néfastes de l'oblitération veineuse.

Mais une distinction formelle doit être établie entre les lésions cérébro-méningées qui sont la conséquence directe de ces troubles hémodynamiques et celles qui relèvent uniquement des agents pathogènes ayant atteint l'encéphale par voie veineuse. Cette distinction n'est pas toujours facile à établir. Dans les thrombo-phlébites cérébrales postotitiques, des lésions inflammatoires de type encéphalitique peuvent s'associer aux altérations hémodynamiques propres à la phlébite.

Ces troubles hémodynamiques, l'encéphalite présuppurative, l'abcès du cerveau, ne représentent que des stades successifs d'une même évolution que la thérapeutique antibiotique peut parfois dissocier mais qui sont difficiles à distinguer tant sur le plan anatomique que sur le plan clinique.

Les lésions cérébro-méningées propres à la thrombose veineuse sont représentées par les altérations structurales des veines et des capillaires, par la transsudation oedémateuse et les foyers hémorragiques.

a) *Les altérations structurales des veines et des capillaires.* Il existe une distension évidente des veines cérébrales en amont de la thrombose à la surface du cerveau, dans les sillons et à l'intérieur de la substance cérébrale. Les parois des veines sont amincies, mais ne sont le siège d'aucun processus inflammatoire. Dans les petits vaisseaux et en particulier dans la substance blanche, au niveau des plaques oedémateuses ou hémorragiques, on peut observer des altérations plus importantes : déchirure ou éclatement vasculaire, parfois dispersion des fibres conjonctives constituant la paroi vasculaire, ou simple dissection des tuniques par l'oedème ou l'hémorragie. Ces altérations peuvent aller jusqu'à la destruction complète des éléments constitutifs du vaisseau. En d'autres points, au contraire, la veine ou le capillaire sont aplatis et écrasés par l'oedème périvasculaire. Par contre, les artères apparaissent normales.

b) *L'oedème cérébral* est évident macroscopiquement. Il réalise l'aspect du gros cerveau à petits ventricules des encéphalites pseudo-tumorales et entraîne des engagements sous la faux ou à travers la tente. Parfois, il est à l'origine d'un ramollisse-

ment apparent du centre oval transformé en une bouillie plus ou moins saumonée qui, sur les pièces fraîches, s'écoule spontanément en ne laissant persister que la masse des noyaux gris centraux et la coque périphérique des circonvolutions. L'œdème est en effet surtout évident au niveau de la substance blanche et particulièrement dans le centre ovale. Au microscope, il peut n'être apparent qu'au niveau des espaces périvasculaires ou au contraire former de larges plaques œdémateuses parfaitement susceptibles d'entraîner d'importantes destructions du parenchyme.

c) *Les hémorragies* sont à peu près constantes. Au niveau des espaces arachnoïdiens, on peut observer soit une suffusion hémorragique diffuse et assez discrète, soit un volumineux hématome coiffant habituellement le lobe frontal, bombant sur la convexité cérébrale, mais débordant aussi sur la face interne de l'hémisphère jusqu'au corps calleux. Cet hématome aplatit l'hémisphère, ouvre les sillons, écarte les circonvolutions, écrase les ventricules.

Les lésions hémorragiques intracérébrales peuvent se présenter sous la forme péti-chiale, réalisant le purpura cérébral ou le tableau anatomique de la prétendue encéphalite hémorragique. Parfois, au contraire, les hémorragies sont plus importantes et plus caractéristiques. Elles sont alors généralement arrondies, en boules, multiples, isolées ou conglobées, formant une véritable grappe appendue à un pédicule veineux.

A l'examen microscopique, l'hémorragie peut être limitée à l'espace périvasculaire ou fuser à l'intérieur du parenchyme sous l'aspect de petites hémorragies en flam-mèches. Plus caractéristiques sont les hémorragies arrondies en boules pleines, en anneaux ou en cocardes. Au centre de ces dernières on peut retrouver l'image d'un capillaire plus ou moins altéré et oblitéré.

d) Ces lésions peuvent se combiner de façon variable. Des modifications secon-daires peuvent apparaître : taches pigmentaires, décoloration des globules rouges, coagulations fibrineuses. Dans le matériel examiné, les lésions paraissent trop récentes pour comporter des modifications réactionnelles de la névroglie ; les seules alté-rations parenchymateuses notées sont de nature dégénérative et destructive.

3^o *Les lésions veineuses des méningites purulentes.*

Elles représentent un chapitre nouveau et particulier de la pathologie veineuse cérébrale. Nos documents anatomiques concernent cinq enfants de moins de deux ans hospitalisés pour méningite purulente et traités par des antibiotiques.

L'examen anatomique montre l'existence d'une méningite purulente cloisonnée et d'un hématome sous-arachnoïdien plus ou moins important assez semblable à ceux que nous avons déjà décrits. Dans deux cas où l'hématome avait été soup-çonné, et dans lesquels des ponctions avaient été faites par la fontanelle, l'hématome sous-arachnoïdien était masqué par un hématome sous-dural en galette aplatie avec une ébauche de coque. Il existait une communication visible entre les hématomes sous-arachnoïdiens et sous-duraux. Il semble que la plupart des hématomes sous-duraux observés dans des conditions semblables ne soient que des hématomes sous-arachnoïdiens en partie vidés dans l'espace sous-dural du fait des ponctions de la fontanelle.

Les lésions veineuses étaient, dans tous ces cas, évidentes à l'examen microscopique, dans les espaces arachnoïdiens distendus par les plaques hémorragiques ou pu-rulentes et cloisonnés par un processus d'arachnoïdite hyperplasique.

Les parois des veines sont le siège d'importantes lésions inflammatoires. Elles sont infiltrées par des éléments cellulaires polymorphes (lymphocytes et poly-nucléaires) qui paraissent dissocier les différentes tuniques de la veine. La lumière du vaisseau est plus ou moins rétrécie et souvent complètement oblitérée par un coagulum fibrineux encombré de polynucléaires dégénérés.

4^o *Evolution anatomique des lésions cérébro-méningées postphlébitiques.*

Cette évolution anatomique reste encore des plus mal connues. Elle nous paraît

cependant très importante en raison des séquelles neurologiques et psychiatriques que peuvent comporter les syndromes cliniques d'encéphalite aiguë qui, chez l'enfant, témoignent si souvent d'une phlébite cérébrale. Malheureusement cette étude anatomique reste très difficile, car nous n'avons pas les moyens d'affirmer rétrospectivement l'existence d'une phlébite cérébrale. Cependant Wolf au Congrès neurologique de Lisbonne, nous a donné quelques précisions utiles à ce sujet.

Les lésions anatomiques que nous avons décrites paraissent susceptibles de guérir complètement dans certains cas. Mais cette règle n'est certainement pas absolue. Les foyers hémorragiques ou œdémateux peuvent entraîner d'importantes lésions destructives et cicatricielles.

L'enfant T. Martin présente une tétralogie de Fallot, l'autopsie montre une thrombo-phlébite cérébrale. Mais, quelques mois plus tôt, il avait présenté un épisode encéphalitique semblable, avec hémiplégie droite et convulsions. En examinant le cerveau, on retrouve, à côté des lésions phlébitiques récentes et évidentes, une cicatrice névroglique superficielle au niveau du lobe temporal gauche analogue à celle que l'on observe dans les cicatrices épileptogènes. A ce niveau, il existe une disposition anormale du réseau vasculaire qui prend, dans un sillon, l'aspect d'une angiomatose veineuse.

Cl... présente, à l'âge de 11 ans, un tableau aigu d'encéphalite avec fièvre, convulsions, hémiplégie ascendante. Il conserve une hémiplégie séquellaire, des crises comitiales, des troubles psychiques de type paranoïde. Il est hospitalisé à 26 ans dans notre Service. L'encéphalographie gazeuse montre alors une atrophie considérable de l'hémisphère droit. Mansuy pratique une hémisphérectomie. Il découvre un volumineux hématome au niveau de l'hémisphère droit et sur la pièce opératoire on met en évidence des hémorragies en boules et des lésions récentes de phlébite cérébrale. Par ailleurs, il existe une sclérose centro-lobaire de tout cet hémisphère.

Cette sclérose centro-lobaire semble bien être la conséquence lointaine de l'épisode encéphalitique aigu de l'enfance. Il est difficile d'affirmer que cet épisode ancien correspondait également à une phlébite cérébrale. Cependant la topographie, le caractère destructif des lésions œdémateuses notées dans les phlébites nous incitent à penser que Wolf n'a pas eu tort d'attirer l'attention sur l'étiologie veineuse de certaines scléroses centro-lobaires cicatricielles.

Dans une de nos phlébites postopératoires, l'infarctus œdémateux et hémorragique était remarquablement limité à la substance blanche du pôle frontal, épargnant le cortex et les fibres en U. Si ces lésions n'avaient pas entraîné la mort, elles eussent certainement laissé une sclérose centro-lobaire voisine de celle décrite par Foix.

III. — REMARQUES THÉRAPEUTIQUES.

Si le nombre des phlébites cérébrales paraît avoir augmenté, il est possible que la thérapeutique antibiotique en soit en partie responsable. Il ne faut pas le regretter, car les troubles hémodynamiques qu'entraînent les thromboses veineuses paraissent anatomiquement moins redoutables que les lésions encéphalitiques ou les abcès du cerveau.

La plupart des neurologistes frappés par l'importance des lésions hémorragiques observées dans ces thromboses veineuses estiment dangereuse l'utilisation des anticoagulants.

Cependant, dans ces cas, les lésions hémorragiques ne sont pas dues à une hypo-coagulabilité sanguine, mais à une oblitération veineuse. L'héparine est parfaitement susceptible d'améliorer la circulation de retour dans une phlébite des membres inférieurs, et si cette phlébite s'accompagne d'un infarctus pulmonaire, le traitement anti-coagulant n'augmente pas et même atténue habituellement l'expectoration sanglante.

Ces considérations nous ont conduits à essayer, malgré nos appréhensions, le

traitement anticoagulant dans tous les cas où nous soupçonnions sous un tableau clinique d'encéphalite aiguë, une phlébite cérébrale.

La même conduite a été adoptée par les pédiatres lyonnais. Nous n'avons jamais eu d'accidents, sauf dans un cas où il s'agissait, non d'une phlébite, mais d'une tumeur du tronc cérébral chez un enfant otorrhéique. Il nous a semblé au contraire que l'Héparine était susceptible d'influencer favorablement l'évolution de ces syndromes encéphaliques et de réduire l'importance de leurs séquelles neurologiques ou psychiatriques.

Nous associons d'ailleurs à l'Héparine ou au Tromexane les antibiotiques et le sérum glucosé hypertonique.

Mais nous pensons que si l'étude de ces phlébites cérébrales présente un intérêt, celui-ci n'est pas uniquement théorique, anatomique ou nosologique : il est surtout d'ordre pratique ou thérapeutique.

Les anticoagulants représentent l'élément essentiel de ce traitement. Les phlébites cérébrales offrent ainsi des possibilités thérapeutiques qui manquent dans les autres syndromes encéphaliques. A ce titre, les problèmes posés par ces thromboses veineuses cérébrales méritent de retenir l'attention des neurologistes et des pédiatres, car la plus grosse difficulté consiste encore à les authentifier cliniquement le plus tôt possible, dès les premiers jours de la maladie.

Réactions motrices à la flexion de la tête.

Communication préliminaire, par M. V. SAVIC (Belgrade).

Le but de cette communication est double : 1^o démontrer que les prétendus signes méningés de Brudzinski, de Kernig, etc., quoique pathognomoniques pour les méningites, se retrouvent aussi dans les autres affections et 2^o attirer l'attention sur le signe de Babinski apparaissant à la flexion de la tête.

L'épreuve de la flexion de la tête s'exécute de la manière suivante. Le malade est mis en position couchée, les extrémités étendues et relâchées. L'observateur met une de ses mains sur le thorax du malade au-dessus de la ligne bimamillaire. Avec l'autre main l'observateur, en soutenant la tête dans la région occipitale, fléchit la tête en avant. Au début la flexion se fait lentement en éprouvant si la musculature du cou est bien relâchée. Ensuite on fléchit la tête énergiquement jusqu'au maximum.

FILM.

Chez les personnes normales il n'y a aucune réaction des extrémités inférieures en faisant cette épreuve.

En exécutant cette épreuve chez certains malades, nous avons obtenu les réactions suivantes, soit à l'une soit aux deux extrémités inférieures :

1^o Les extrémités inférieures se fléchissent sur le corps et les genoux dépassent la ligne bimamillaire ;

2^o Les extrémités inférieures se fléchissent sur le corps et les genoux atteignent la ligne bimamillaire ;

3^o Les extrémités inférieures étendues aux genoux sont élevées de 40° environ ;

4^o Il se produit une flexion plantaire des orteils ;

5^o Il se produit une flexion dorsale du grand orteil, c'est-à-dire le signe de Babinski.

a) Tumeur de la fosse postérieure ;

b) Abscès occipital ;

c) Tumeur autour de l'aqueduc entre le III^e et le IV^e ventricule ;

d) Malade avec stase papillaire 4D.

Ventriculogramme : les ventricules sont élargis, l'ombre de l'aqueduc est coupée. Il s'agit probablement d'une tumeur de la fosse postérieure.

L'épreuve de la flexion de la tête complètement négative.

A l'opération on trouve une arachnoïdite de la fosse postérieure.

Trois semaines après la malade est rentrée chez elle en bonne santé ;

e) On obtient chez la malade le signe de Babinski de deux côtés en faisant l'épreuve de la flexion de la tête ;

6° A l'examen neurologique du malade (qui est fait par un autre médecin), on ne trouve rien d'anormal et le signe de Babinski est négatif. A l'épreuve de la flexion de la tête, on trouve une flexion dorsale du grand orteil, à gauche.

Ventriculographie : défaut de remplissage du corps et des cornes temporale et frontale du ventricule latéral droit. Le ventricule latéral gauche est refoulé en entier à gauche.

A l'autopsie : tumeur dans la région fronto-pariéto-temporale du côté droit.

L'épreuve de la flexion de la tête doit être faite avant qu'on procède à une intervention chirurgicale quelconque sur le cerveau.

• • •

Jusqu'à aujourd'hui nous avons observé 50 cas environ, contrôlés soit à l'opération soit à l'autopsie.

Dans les états d'intoxication et chez les malades épileptiques, sans distinction d'âge, ainsi que chez certains malades atteints d'artériosclérose nous avons obtenu, en faisant l'épreuve de la flexion de la tête, une élévation des extrémités inférieures étendues aux genoux.

Dans les comas insuliniques prolongés quelques heures avant la mort, nous avons obtenu le signe de Babinski en faisant cette épreuve, de même que dans les affections rhumatismales fébriles avec coloration jaune des paumes et des plantes des pieds que j'ai décrites comme un signe d'une lésion du diencéphale.

Conclusion : Dans les cas avec tumeurs de la fosse postérieure et du tronc de l'encéphale on obtient lors de l'épreuve de la flexion de la tête une élévation automatique des extrémités inférieures au delà de la ligne bimamillaire.

Chez les malades avec tumeurs ponto-cérébelleuses ainsi qu'avec tumeurs de la région occipito-temporale on trouve en faisant l'épreuve de la flexion de la tête une élévation des extrémités inférieures jusqu'à la ligne bimamillaire.

Les processus disséminés donnent généralement une réaction d'élévation des extrémités avec les genoux en extension.

Les cas avec compression légère dans le système nerveux central montrent à cette épreuve une flexion plantaire des orteils.

Lorsqu'il y a une lésion légère de la voie pyramidale dans la région sous-corticale ou plus bas avec absence des signes pyramidaux on obtient en faisant l'épreuve de la flexion de la tête le signe de Babinski alors que le signe de Babinski ordinaire est négatif.

Il y a plusieurs hypothèses pour l'explication du mécanisme de l'épreuve de la flexion de la tête : irritation corticale, irritation méningée, irritation anormale du réflexe d'extension, les mouvements pathologiques, lésion du corps strié, augmentation de la pression intracrânienne, trouble de la circulation cérébrale, les réflexes toniques du cou, etc.

Néri a montré par les expériences sur les cadavres qu'une forte flexion de la tête peut provoquer une élévation du bulbe de 3 à 4 cm.

Wartenberg pense que le nerf malade ne réagit à aucune irritation aussi précocement ni avec autant d'intensité par la douleur comme à l'extension.

Pendant l'opération de la fosse postérieure, nous avons eu l'occasion d'observer comment le bulbe se plie, s'élève et s'étend à la suite de la flexion (volontaire) de la tête, même si celle-ci est tout à fait légère.

Nous pensons que les quatre premières réactions à la flexion de la tête peuvent être expliquées comme des réactions du nerf à la douleur et que le signe de Babinski n'est en réalité qu'une réaction de défense.

sant pour son activité et pour le fait qu'il a le moins d'inconvénients est le chlorhydrate de (chloro-3(diéthylamino-3'-propyl) -10) phénothiazine ou 4909 RP.

La recherche des propriétés « anti-pyramidales » de ces dérivés de la phénothiazine a été faite chez six malades : trois paraplégiques, l'un atteint d'une paraplégie spasmodique chronique de très forte intensité par myélite d'Erb, un autre atteint d'une paraplégie spasmodique assez forte d'origine myélitique, un autre atteint de paraplégie par compression dorsale haute par sympathoblastome ; trois autres malades sont atteints d'une hémiplégie spasmodique ancienne ; l'un a une forme très importante d'hémiplégie en contracture avec aphasie par ramollissement sylvien, un autre a une hémiplégie partielle avec contracture modérée, un autre est atteint d'une hémiplégie légère avec participation thalamique. Plusieurs essais comparatifs ont été faits chez chaque malade.

Comme il ne s'est agi que d'une étude expérimentale, seule la voie intraveineuse a été utilisée, de manière à obtenir un effet rapidement contrôlable.

Il n'est pas particulièrement intéressant d'exposer par le détail les différences d'action des divers corps cités plus haut, mais il importe d'indiquer que le 4909 RP semble avoir l'action la plus sélective sur le syndrome pyramidal ; ses effets secondaires sont minimes, la somnolence est rare et de peu d'intensité et la sécheresse de la bouche reste toujours minime. La chlorpromazine est également efficace, mais aux doses comparables à celles du 4909 RP, l'effet secondaire de somnolence est relativement trop important. La prométhazine agit, mais la somnolence secondaire est importante. La diéthazine est peu efficace et mal supportée. Le thiazinamium n'a pas d'action. Le 4627 et le 4632 RP donnent également des résultats intéressants mais moindres que ceux du 4909 RP.

La dose généralement utilisée a été de 50 mg par voie intraveineuse en injection lente, mais il n'y a pas d'inconvénient à injecter cette dose en moins d'une minute.

Avant d'aborder l'étude d'ensemble des résultats obtenus, il semble intéressant de rapporter le protocole d'une expérience.

M. Ha..., 48 ans. Depuis 12 ans, s'est installée une paraplégie spasmodique dont le début aurait succédé à un traumatisme rachidien de moyenne intensité. Aucune compression n'a jamais été constatée. La paraplégie s'est développée progressivement et est restée purement motrice.

L'examen montre que la marche se fait très difficilement ; elle est hyperspasmodique, les pieds restant collés au sol et les pas étant très réduits. En position couchée, il existe une hypertonie d'assez forte intensité qui fixe les membres inférieurs en extension, mais il est possible de la vaincre en déployant une certaine force. Le ballant passif du pied est très réduit.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, polycinétiques, diffusés. On provoque un clonus inépuisable des pieds et des rotules ; on trouve un signe de Babinski bilatéral, un signe de Rossolimo bilatéral. On déclenche un phénomène d'automatisme médullaire bilatéral de forte intensité avec triple retrait en pinçant les téguments du pied, de la jambe et de la cuisse. Le ballottement assez fort du pied et de la jambe déclenche une hypertonie bilatérale des deux membres inférieurs, avec contracture en hyperextension, dont l'intensité est telle qu'il est impossible de fléchir passivement les genoux, même en déployant une grande force.

Au repos quelques mouvements sont possibles : le malade ébauche un mouvement de la jambe sur la cuisse ; si les jambes sont préalablement mises en flexion, le malade peut les allonger avec une force moyenne.

On fait une injection intraveineuse de 50 mg de 4909 RP.

Deux minutes après, on note la disparition du clonus de la rotule, la diminution du clonus du pied ; les réflexes tendineux sont moins forts ; les réflexes d'automatisme en extension d'origine proprioceptive provoquée par le ballottement du membre est plus difficile à déclencher et l'intensité en est moindre. Par contre le phénomène du triple retrait est plus marqué qu'avant, et le signe de Babinski reste fort.

À la troisième minute, l'hypertonie est encore moins marquée.

A la vingtième minute, la contracture a pratiquement disparu et il est facile de déplacer aisément les segments des membres inférieurs ; il suffit, par exemple, de soulever la cuisse avec une main placée dans le creux poplité pour que le genou se fléchisse et que le pied soit ramené vers la fesse sans quitter le plan du lit. Le ballonnement passif du pied est normal. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu plus forts que normalement. Il n'y a plus de clonus du pied et de la rotule. Le signe de Babinski est inchangé, Le signe de Rossolimo a pratiquement disparu. Le phénomène du triple retrait après excitation externe peut être facilement déclenché, mais il n'y a plus de réponse en hyperextension au ballottement passif. Les mouvements sont améliorés et le malade peut facilement mettre le talon sur le genou d'un côté ou de l'autre ; cependant la force d'extension des membres inférieurs semble diminuée par rapport à celle qui existait avant l'injection. On fait lever le malade, il peut marcher plus facilement, il détache le talon du sol, il fait des pas plus amples, il peut marcher sans canne, mais il se fatigue vite et doit se recoucher rapidement ; il semble que la disparition de la contracture soit accompagnée d'une diminution de la résistance à la fatigue.

Il n'y a rien aux membres supérieurs, là où la force est normale et où les réflexes ne sont pas modifiés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Dans l'après-midi l'amélioration persiste, mais l'hypertonie tend à revenir. Le lendemain, le malade se sent bien et marche plus aisément tout en ayant moins de contracture. Le troisième jour tout est revenu à l'état antérieur.

* * *

Avant d'exposer les résultats observés au cours de divers essais chez nos six malades, il faut faire les remarques suivantes : l'action sur le syndrome pyramidal a été constamment la même, aussi bien dans les cas où il y avait une atteinte hémisphérique corticale (hémiplegie avec aphasie), dans le cas où l'atteinte était capsulaire (hémiplegie proportionnelle d'intensité modérée avec atteinte thalamique), dans les cas où la lésion était médullaire (aussi bien dans deux myélites que dans une compression médullaire). Dans tous les cas, la force musculaire, le tonus, les réflexes des zones indemnes sont restés inchangés. Il n'y a jamais eu de troubles de la sensibilité, ni de troubles de la parole, de la déglutition ou de la respiration. Dans les cas où une somnolence est intervenue, elle a été généralement légère et tardive et n'est jamais intervenue dans la modification des signes.

L'action s'est manifestée dans les minutes qui ont suivi l'injection intraveineuse ; en général, dix minutes après, la transformation était réalisée.

Le tonus a été constamment influencé ; la contracture a diminué et même a disparu ; il a été presque constamment aisé de mobiliser passivement les segments de membre, et le retour à la normale du ballottement passif a été généralement observé.

Les réflexes tendineux ont été constamment modifiés : l'exagération et le polycinétisme disparurent, mais en général la vivacité persista, bien qu'il y eût quelquefois un retour à la normale. Le clonus fut influencé parallèlement et bien souvent sa disparition totale fut constatée.

Le signe de Rossolimo resta également inchangé, mais parfois sa diminution et sa disparition furent observées. En cas d'atteinte du membre supérieur, le signe d'Hoffman fut peu changé.

Le signe de Babinski ne fut jamais modifié et quelquefois son intensité fut plus forte. Le triple retrait provoqué par une excitation cutanée resta inchangé et souvent il fut plus accentué qu'avant ; ce phénomène fut plus net lorsqu'il existait au préalable une forte contracture et il est possible que la disparition de l'hypertonie ait favorisé l'extériorisation de ce phénomène d'automatisme. Cependant dans le cas de compression médullaire par syphatoblastome, chez lequel le phénomène du triple retrait était au préalable très marqué, l'injection intraveineuse de 4909 R¹ en a diminué l'intensité, sans cependant le supprimer, pendant que toute contracture avait disparu et que les réflexes tendineux étaient redevenus normaux.

Le phénomène d'automatisme en hyperextension bilatérale provoqué par le balotement passif d'un membre inférieur, et qui parfois se déclenche spontanément (qui est un réflexe d'origine proprioceptive, qui est peut-être une exagération du réflexe myotatique, dont l'importance est grande dans les formes dites « tendino-réflexes » des paraplégies spasmodiques), a été constamment influencé, au même titre que la contracture, l'exagération des réflexes et le clonus ; il a été habituellement aboli.

La force musculaire a semblé parfois meilleure, parce que la disparition de l'hyper-tonie a permis certains mouvements qui étaient impossibles auparavant. Cependant, il est possible que, dans les territoires atteints, la force ait été un peu diminuée après l'injection ; parfois la marche a paru plus facile et plus souple, mais la résistance a été moins grande, peut-être parce que la contracture qui maintient en extension le membre inférieur peut faciliter le maintien de la position debout alors que sa disparition semble amener une certaine fatigabilité.

Nous avons pratiqué deux examens complémentaires pour préciser et objectiver des résultats ; ils ont été faits avant l'injection et une heure après.

Un électromyogramme a été pris chez trois malades par M. Scherrer, que nous remercions vivement ; il y eut enregistrement de l'activité électrique du muscle biceps droit (chez un hémiplegique) soumis à un étirement, et de celle de la contraction volontaire maximale ; parallèlement l'enregistrement portait sur la force nécessaire pour obtenir l'étirement et sur celle développée par contraction volontaire. Après injection de 4909 RP, il apparaît que l'activité électrique obtenue par étirement baisse ; de même il existe une diminution de l'activité électrique par contraction volontaire. La force nécessaire pour obtenir l'étirement du biceps diminue et il existe une baisse de la force maximale du muscle.

L'énergamétrie des quadriceps fémoraux et des biceps brachiaux a pu être pratiquée grâce à l'obligeance du Dr Bidou dans son laboratoire de la Salpêtrière. Après injection de 4909 RP il n'y a pas de diminution de la force musculaire du côté sain chez les hémiplegiques, alors que la diminution de la force du côté paralysé est de l'ordre de 50 à 75 p. 100 ; c'est ainsi que du côté sain une épreuve énergamétrique montre une énergie potentielle de 160,65 kgm, alors que du côté malade il y a chute de 99,54 à 26,77 kgm ; chez un autre malade il y a du côté sain 267,24 avant et 280,96 après, alors qu'on note du côté malade 45,588 avant et 27,25 après.

Peu d'incidents ont été observés : somnolence transitoire apparaissant plusieurs heures après l'injection, légère sécheresse de la bouche.

Les antagonistes du 4909 RP semblent être la strychnine et la néostigmine. Dans un cas l'injection intraveineuse de 5 mg de sulfate de strychnine a réduit l'effet du 4909 RP en faisant réapparaître de la contracture et l'exagération des réflexes. Dans deux cas, l'injection intraveineuse de 0,75 mg de néostigmine a amené une diminution passagère de l'action suspensive, car l'hyper-tonie et l'exagération des réflexes ont réapparu mais après un quart d'heure l'effet de la néostigmine avait disparu et l'effet du 4909 RP était à nouveau très net.

Il est intéressant de noter que seuls agissent sur la contracture pyramidale à des doses de 50 mg les dérivés de la phénothiazine qui possèdent sur le noyau de droite en position 3, soit un chlore, soit un radical CH₃ ou OCH₃ ; tous les autres dérivés qui ne possèdent pas l'un ou l'autre de ces radicaux en position 3 n'agissent pas.

Quelle est l'action du 4909 RP (et des dérivés voisins) sur le syndrome pyramidal ? Il est intéressant de faire remarquer que cette action est élective sur certains éléments de ce syndrome ; ce dernier comprend les éléments suivants : la paralysie avec sa répartition sur les fléchisseurs au membre inférieur et sur les extenseurs au membre supérieur, le signe de Babinski et le phénomène d'automatisme médullaire avec triple retrait consécutif à une excitation extéroceptive ; d'autre part,

il y a l'hypertonie, l'exagération des réflexes tendineux et le clonus, les accès de contracture en hyperextension bilatérale par excitation proprioceptive, soit spontanée, soit provoquée par le changement de situation des muscles (par ballottement), ce qui peut les assimiler à une exagération du réflexe myotatique à l'étirement. L'injection intraveineuse des dérivés de la phénothiazine n'influence que ce second groupe d'éléments et confirme la juxtaposition dans le syndrome pyramidal de deux groupes de manifestations, comme l'avait déjà fait connaître la physio-pathologie du cortex, avec la paralysie, le signe de Babinski et le triple retrait par atteinte de l'aire 4 et la contracture par atteinte associée de l'aire 6. Ainsi les dérivés de la phénothiazine provoquent physiologiquement cette dissociation, même dans les syndromes pyramidaux d'origine médullaire.

Quel est le mode d'action des dérivés de la phénothiazine et du 4909 RP dans le syndrome pyramidal ? Plusieurs hypothèses pathogéniques peuvent être faites.

Ce n'est pas une action de curarisation et on ne peut pas considérer ce groupe de corps comme étant des ortho-curares ou des paracurares. Déjà l'expérimentation a montré que leur effet est essentiellement ganglioplégique. De plus il n'y a jamais d'action sur les territoires sains, la force musculaire y restant normale et les réflexes non modifiés ; il n'y a jamais de trouble de la déglutition, de la phonation ou de la respiration. La néostigmine n'a qu'une action transitoire et partielle et en aucune manière comparable à celle qu'elle a en antagonisant les ortho-curares.

Ce n'est pas non plus par un effet hypnotique qu'ils agissent, car la somnolence est rare, tardive, indépendante des effets observés ; l'absence d'action sur les territoires sains permet également de rejeter cette hypothèse.

Il semble qu'il y ait beaucoup d'analogie avec ce qu'on observe dans les syndromes extra-pyramidaux, bien que ce soit une action un peu différente, encore que le 4909 RP puisse agir sur la contracture extrapyramidale. On peut admettre qu'il y a une interruption synaptique avec effet sélectif sur les territoires intéressés et on peut penser que l'effet se produit sur le système parapyramidal en provenance de l'aire 6, aussi bien à l'échelle encéphalique que médullaire. Il est probable que l'action anticholinergique de ce groupe intervient au niveau des synapses.

Peut-on transposer dans la conception physiopathologique de l'activité de ce groupe de corps les théories actuelles (G. Hiebel, M. Bonvallet et P. Dell), qui expliquent l'action de la chlorpromazine ? On sait, après les travaux de Rhines et Magoun, le rôle facilitateur exercé par les formations réticulées ponto-mésocéphaliques sur le tonus musculaire et la motricité dans son ensemble ; la chlorpromazine diminue le niveau d'activité motrice de l'individu, par diminution de l'activation par voie nerveuse de la substance réticulée du tronc cérébral, par suppression de cette activation par voie humorale et par démasquage des effets inhibiteurs d'origine sinu-carotidienne. Ces hypothèses pathogéniques sont intéressantes, mais il est impossible de conclure.

Est-ce que les dérivés de la phénothiazine, et tout particulièrement le 4909 RP, possèdent une action thérapeutique utile ? Nos recherches apporteront une réponse à cette question. Mais les constatations que nous venons de rapporter sont intéressantes d'un point de vue théorique et la dissociation du syndrome pyramidal sous l'effet d'une action chimiothérapique semble un fait important.

Illusion de membre supérieur gauche supplémentaire au cours d'un hématome intracérébral pariétal droit, par MM. Y. POUR-SINES, J. ALLIEZ, J. ROGER et J. BONNAL.

Les troubles de l'image du corps sont particulièrement fréquents au cours des hématomes intracérébraux spontanés, dont le siège de prédilection est le carrefour pariéto-temporo-occipital. Aussi n'est-ce pas leur apparition dans notre observation qui nous a incités à la rapporter, mais bien le caractère particulier des modifications de la somatognosie qu'il nous a été donné de constater.

Man... Jean, âgé de 57 ans, peseur-juré, droitier, est hypertendu depuis une dizaine d'années, la tension artérielle maxima oscillant entre 16 et 22 avec parfois à-coups atteignant 26. Il n'avait jamais présenté d'épisode vasculaire cérébral quand, après une période de surmenage professionnel intense, il fait brusquement un ictus le 5 novembre 1953. Des céphalées parfois intenses et à localisation droite avaient précédé cet accident d'une quinzaine de jours. Une hémiplegie gauche est d'emblée totale, sans coma, et le malade est hospitalisé à la Clinique des maladies nerveuses le 14 novembre.

Le sujet ne présente aucun antécédent syphilitique ni éthylique. Une blessure de guerre par balle a entraîné en 1917 de gros dégâts osseux de la racine du membre supérieur gauche : perte de substance acromiale et claviculaire, résection de la tête humérale gauche, avec bras ballant consécutif ; une algie sous-claviculaire avait persisté longtemps puis avait disparu totalement. Les seuls signes sensitifs notés dans les certificats de pension concernent une hyposthésie dans le domaine du circonflexe.

Examiné, Man... présente une hémiplegie gauche sensitivo-motrice, face comprise, avec signe de Babinski bilatéral, mais surtout les sensations éprouvées dans les membres paralysés sont curieuses. Le membre inférieur gauche est mal perçu, il est comme « perdu » et le malade s'aide de l'autre jambe pour le retrouver. Il ne peut préciser où il se trouve exactement, quelle est sa position, ceci pour tous les segments (orteil, jambe, cuisse). Cependant, le tact n'est pas complètement aboli et il existe surtout des erreurs de localisation.

L'hémiplegie touche également le tronc et l'abdomen, avec déformation de la paroi abdominale à gauche par distension paralytique et impossibilité de se retourner autour de l'axe du corps. Le fait surtout le plus particulier est l'observation au niveau du membre supérieur des phénomènes somesthésiques particuliers. En effet, le malade ne sent absolument pas son membre supérieur gauche paralysé mais il a nettement l'impression qu'il existe le long du tronc, un « troisième bras ». Ce dernier est senti au-dessus de l'abdomen à une distance d'un « pan couché » (1), il s'en sert pour « scier l'air » ou « compter des sous ». Ce bras supplémentaire est donc mobile : il peut le déplacer soit directement par la volonté, soit en s'aidant du bras droit sain.

Une hémianopsie en quadrant inférieur gauche était complètement ignorée du malade et constitue une découverte d'examen.

Sur le plan moral, on note un certain aspect moriatique : Man... est jovial, érotique, volontiers facétieux, tout heureux de l'attention qu'on lui manifeste.

La tension artérielle est à 18,5-10, B.-W. du sang négatif.

Les signes de compression cérébrale sont confirmés par les explorations complémentaires : P. A. R. — 80, œdème papillaire saillant avec hémorragie péripapillaire plus marquée à droite, ondes lentes delta à l'exploration bioélectrique occupant la région temporale droite et par l'aggravation clinique : hoquet, prurit nasal, troubles de la déglutition.

Une intervention est décidée qui, pratiquée le 21-11-54, permet d'évacuer un hématome intracérébral, situé assez profondément et se projetant au niveau de la partie moyenne des circonvolutions PA et FA (environ 80 cm³ de sang). Les suites opératoires sont bonnes. L'œdème papillaire régresse. Les signes d'HTC s'atténuent rapidement. L'hémiplegie ne régresse que très partiellement. Lors de notre dernier examen (20-5-54), le malade peut marcher sans trop de difficulté, d'une démarche cependant très spasmodique. Par contre, il ébauche seulement quelques mouvements de flexion et d'extension du poignet et des doigts, les mouvements du coude quoique limités sont meilleurs. Les réflexes sont très vifs avec clonus. Il persiste un Babinski gauche. Au point de vue sensitif, il existe de gros troubles du sens de position et de la sensibilité articulaire, les mouvements des articulations n'étant perçus que lorsqu'ils ont atteint une assez grande amplitude. Pour ce qui est de la localisation du tact et de la piqure, elle ne peut être faite qu'en ce qui concerne le segment de membre,

(1) Mesure locale, de 25 cm de longueur.

avec tendance à localiser la sensation près des articulations. La piqure ou le contact simultané à droite et à gauche ne sont perçus qu'à droite. Il n'existe ni agnosie digitale droite, ni acalculie, ni agraphie, ni indistinction droite-gauche. Les gnosies et les praxies sont normales à droite. Il n'y a pas d'apraxie constructive.

L'état mental et intellectuel du malade est actuellement excellent et permet de mieux apprécier les troubles du schéma corporel. Le malade se souvient très bien avoir eu l'illusion d'un troisième membre supérieur. Il nous indique (ce qui est confirmé par nos notations antérieures) que cette illusion a disparu progressivement en quelques jours, une semaine environ après l'intervention. Il nous explique que « quand il a commencé à sentir à nouveau un peu son côté gauche », le deuxième membre supérieur gauche a disparu. Le malade nous dit avoir actuellement entièrement conscience de la présence de ses membres paralysés. Il n'a pas d'impression de modification morphologique desdits membres. Cependant, il ne peut encore bien localiser la place de son membre supérieur, sauf lorsqu'il repose contre son tronc ou son abdomen. Il sait très bien qu'il est hémiplégique, perçoit les quelques mouvements qu'il est capable de faire et se rend très bien compte de leur peu d'amplitude. Mais, paradoxalement, et en même temps, il est persuadé qu'il peut faire effectuer à son membre supérieur paralysé toutes sortes de mouvements. Il nous dit : « Je vois bien que je suis encore très paralysé, regardez, je remue à peine un peu la main. » Puis quelques secondes après, il nous explique : « Je peux faire tout ce que je veux avec mon côté gauche. » Si on lui fait remarquer la contradiction qui existe entre ses affirmations successives, il répond : « Vous avez raison, mais je suis persuadé que je bouge et je me sens bouger. Par exemple, je me mets le doigt sur le nez. C'est seulement quand je ne sens pas avec mon nez le bout de mon doigt que j'arrive à comprendre qu'en réalité je n'ai pas bougé. La nuit, je bouge très bien, je fais ce que je veux. »

Le malade se comporte comme s'il avait à la fois une conviction intense, perceptive si l'on peut dire, de la possibilité pour lui de mouvoir librement ses membres gauches, alors qu'il a en même temps une conviction expérimentale, raisonnée, cognitive qu'il est paralysé. Cette dernière conviction doit être à chaque moment confirmée par l'expérience de la vue ou du tact, sinon elle est immédiatement remplacée par la précédente.

En résumé : Un malade atteint d'hémiplegie gauche avec gros troubles des sensibilités élémentaires par hématome intracérébral pariéto-rolandique, présente, en l'absence d'anosognosie complète, une illusion de membre supérieur gauche supplémentaire capable de tous les mouvements. Cette illusion persiste une quinzaine de jours et disparaît avec le retour d'une certaine sensibilité dans le membre supérieur paralysé. Actuellement, six mois après l'installation de l'hémiplegie, le malade accuse des troubles curieux du schéma corporel associant une conviction, raisonnée, de l'existence d'une paralysie quasi totale du membre supérieur gauche à une certitude perceptive de la liberté de mouvements de ses membres paralysés.

L'existence fréquente de troubles de la somatognosie au cours des hématomes intracérébraux est actuellement bien connue. Il nous a, cependant, paru intéressant de rapporter notre observation en raison du caractère particulier des modifications somatognosiques présentées par notre malade, qui associait, dans une première phase de ces perturbations, la reconnaissance de son hémiplegie et une illusion de membre supérieur supplémentaire non paralysé, et, dans une deuxième phase, et ce malgré une récupération apparemment complète des fonctions intellectuelles, co-existant sur des plans différents de l'intégration de la somatognosie, une conscience raisonnée de l'hémiplegie et une conviction profonde de mouvoir son membre, les membres paralysés. Cette observation nous semble apporter une confirmation à la conception moderne de l'image de notre corps, qui est faite à la fois de la genèse « actuelle » à partir des attributs des données sensitivo-sensorielles de l'expérience subjective présente du corps et de la relation entre cette conscience actuelle, la réalité objective et les données de l'expérience antérieure.

BIBLIOGRAPHIE

- HEGAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J.). *Méconnaissances et hallucinations corporelles*, 1 vol., 382 p., Masson Edil., 1952.
- HEGAEN (H.), AJURIAGUERRA (J.), LE GUILLANT (L.) et ANGELERGUER (R.). Défié centré sur un membre fantôme chez une hémiplegique gauche par lésions vasculaires avec anosognosie : *S. F. Neurologie*, février 1954, *Revue Neurol.*, 1954, **90**, 2 pp. 135-136.
- MACDONALD CRITCHLEY. *The parietal lobes*. Edward Arnold et Cie, Edit., Londres, 1953.

(Travail de la Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Marseille. Pr Y. Poursines.)

Leucoencéphalite de l'adulte, type Schilder-Foix, à début par troubles psychiques d'aspect démentiel. Etude anatomo-clinique, par MM. Y. POURSINES, P. MOUREN et M. DONGIER.

Dans ce cas, manifesté à l'âge de 40 ans chez une femme, le diagnostic nosologique n'a été fait qu'après l'examen anatomique. Au début, l'allure était celle d'une paralysie générale ; cependant toutes les réactions sérologiques étaient négatives et le L. C.-R. normal. On avait dès lors pensé à un état dégénératif du présénium : l'encéphalographie gazeuse avait, en effet, montré une atrophie cérébrale diffuse avec dilatation ventriculaire. L'examen anatomique, cependant, devait ultérieurement révéler la nature véritable de l'affection.

Observation. — M^{me} Meun, 43 ans, nous est conduite par son mari le 27 mai 1952 pour un affaiblissement intellectuel progressivement installé depuis un an et demi. Elle n'arrive plus à faire son marché et néglige de plus en plus son intérieur. ne pouvant effectuer les travaux ménagers les plus simples et ne s'occupant pas de sa fille.

La malade a une présentation négligée, sans souci de propreté corporelle et sans soin vestimentaire. Ce qui est le plus manifeste chez elle est la perte de toute auto-critique. Elle sourit bêtement en écoutant son mari expliquer ces troubles, disant seulement que cela n'est pas vrai. Elle est désorientée dans le temps et l'espace. Sa mémoire est très diminuée, son jugement puéril. Il n'y a aucune imagination ni possibilité d'association d'idées tant soit peu suivies. La conversation n'est qu'un rabachage enfantin. La lecture est possible. L'écriture est lente et hésitante. A cette date, l'examen neurologique montre une dysarthrie très nette (de type paralysie générale), et un signe de Babinski bilatéral. Il est normal par ailleurs ; les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Rien n'est à signaler du point de vue somatique et rien de notable n'est à retenir dans les antécédents.

Le diagnostic le plus vraisemblable étant celui de paralysie générale au début : une ponction lombaire est pratiquée le 3 juin 1952 : Albumine : 0,24, Cytologie, 2,8 éléments, B.-W. Négatif, Azotémie, 0,32. Dans un but de contrôle, une deuxième ponction lombaire sera pratiquée quelques jours après donnant des résultats identiques.

Devant ces résultats discordants, un traitement anti-infectieux (cyanure de mercure, salicylate) est institué, sans grand effet.

Les mois suivants, la malade accentue progressivement sa déchéance. Son affaiblissement intellectuel se poursuit avec des bouffées délirantes, érotiques et mégalo-maniaques (elle est très riche, a de nombreux amants). Le 2 mai 1953 se produit une hémiparésie gauche d'installation rapide et qui régresse en quelques jours. Peu à peu la marche devient de plus en plus difficile. Pas de crises comitiales.

La malade entre en août 1953 dans le service de la Clinique des maladies nerveuses

de la Faculté de Médecine de Marseille. Elle est pratiquement grabataire ; elle est désorientée dans le temps et dans l'espace, elle ignore pratiquement sa maladie et ne s'inquiète guère de son état. La parole est embarrassée, très dysarthrique. A l'examen, on note un strabisme interne de l'œil gauche, avec des secousses nystagmiques dans le regard vers le haut, vers le bas et vers la droite.

La malade parvient à se mettre debout toute seule, mais ceci après de longs efforts car elle est gênée par l'incoordination des mouvements ; la marche est impossible ; la station debout ne peut être maintenue, la malade faisant des contorsions pour éviter de tomber et pour chercher un appui.

L'examen segmentaire met en évidence des signes moteurs polymorphes ; troubles pyramidaux : réflexes tendineux exagérés, signe de Babinski bilatéral ; signes cérébelleux : adiadococinésie très marquée, tandis que l'épreuve du doigt au nez est peu dysmétrique, quoique lente à droite, plus hésitante à gauche ; signes extrapyramidaux : rigidité du membre supérieur des deux côtés avec phénomène de la roue dentée, plus intense du côté gauche que du côté droit ; troubles du même ordre, aux membres inférieurs.

Par contre, la sensibilité superficielle ainsi que la sensibilité profonde douloureuse est bien perçue aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Le sens de position des doigts, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, est normal à droite et très diminué à gauche.

La rigidité musculaire peut varier d'un jour à l'autre : fin août, elle a tendance à s'atténuer tandis que l'état général devient plus mauvais, et que la malade s'alimente mal. Début septembre, les eschares apparaissent, le gâtisme et le marasme s'accroissent. Finalement, la malade meurt le 10 septembre 1953 en hyperthermie sans nouvelle manifestation neurologique.

L'examen électroencéphalographique donne le résultat suivant : « Les tracés de repos sont constitués par un rythme de fond à 9 c/s, bilatéral synchrone. On note l'existence d'un important foyer d'ondes lentes continues et irrégulières dans la région temporale moyenne et postérieure de l'hémisphère gauche » (P^r Gastaut).

La sérologie est toujours négative ; l'azotémie est à 0,25 ; Le liquide céphalo-rachidien est toujours normal : Albumine 0,24. Cytologie 1 élément par mm³, B.-W. négatif.

L'encéphalographie gazeuse révèle une dilatation moyenne des cavités ventriculaires qui sont bien symétriques, non déviées. Le III^e ventricule est en bonne place ; l'air péri cortical est en quantité modérée si ce n'est dans la région frontale et au pôle occipital ; il est abondamment collecté dans la scissure de Sylvius.

Examen anatomique.

Le cerveau dans son ensemble est de petite dimension, mesurant 14 cm, sens antéro-postérieur, 12 cm dans sa plus grande largeur ; le dessin des circonvolutions est normal, cependant que le plissement de la circonvolution est exagéré, comme dans le cas d'une atrophie diffuse discrète ; cela est plus net au niveau des deux lobes pariétaux. La méninge molle est normale, on ne note qu'une légère arachnoïdite opto-chiasmatique. L'épreuve de la décortication méningée montre qu'il n'y a pas d'adhérence de la méninge molle avec le parenchyme. Après durcissement au formol, le cerveau est découpé en tranches vertico-frontales sérieées d'avant en arrière de 5 mm d'épaisseur. Les cavités ventriculaires sont agrandies dans leur ensemble, la dilatation étant plus marquée à droite ; le troisième ventricule est nettement élargi.

Ces coupes sérieées montrent surtout l'existence de plaques de coloration grisâtre donnant au toucher une impression molle et spongieuse par rapport aux autres portions. Certaines plaques sont formées de tissu compact, d'autres au contraire sont constituées par une substance ramollie ou même demi-liquide, et si on regarde par transparence la tranche de cerveau on voit que ces plaques laissent passer la lumière. De toute manière le bord de ces plaques est net, la séparation entre tissu

sain et tissu lésé est bien délimitée. Ceci est particulièrement évident au niveau des circonvolutions, où la plaque respecte toujours la partie grise de l'écorce.

La disposition topographique de ces plaques est caractéristique : sans être absolument symétriques, elles siègent dans les deux hémisphères ; elles intéressent la substance blanche, occupant le centre ovale, l'axe blanc des circonvolutions et tout particulièrement les portions blanches qui bordent les ventricules, tels que le carrefour, la corne occipitale ou frontale. C'est au niveau des deux pôles, occipital et frontal, que les plaques ont le plus tendance à se ramollir. Il y a même parfois à ce niveau liquéfaction.

Il n'y a pas de foyer hémorragique ni de nécrobiose vasculaire ; à l'examen macroscopique les vaisseaux apparaissent normaux.

L'étude histologique a été pratiquée sur coupe à la paraffine (hématine éosine, hématine fuchine acide, hématine van Gieson, coloration myélinique type Loyez). On a également effectué des préparations à congélation pour la coloration des graisses. Nous en retiendrons les données suivantes.

Les méninges sont normales ainsi que les vaisseaux quel que soit leur volume. Les plaques de scléroses parenchymateuses sont totalement démyélinisées. Elles ne contiennent aucune formation collagène ; leur constitution, essentiellement gliale, varie selon les points et ceci en rapport vraisemblable avec leur ancienneté ou leur évolution.

Les plaques que nous considérons comme les plus évoluées sont constituées par une trame lâche de fibres névrogliques parsemée de cellules névrogliques où dominent les astrocytes de type protoplasmique, mêlés à ceux de type fibrillaire. On observe notamment de très beaux et volumineux astrocytes géants, à protoplasma abondant et à bords effilochés. On voit dans ces régions de-ci de-là quelques périvasculaires.

Les parties situées en bordure d'une plaque, ou certaines plaques plus jeunes, sont caractérisées par la présence de corps de Glügge en quantité variable, disséminés dans le tissu parenchymateux encore peu détruit, ou formant des nids de quelques éléments. Certaines plaques contiennent de nombreuses bulles d'œdème. Ce sont des plaques vraisemblablement anciennes qui subissent un processus de liquéfaction et de nécrose : la trame devient plus lâche et se fragmente jusqu'à déterminer une cavité ; celle-ci s'est vidée lors des manipulations.

On a en somme l'impression que le fait dominant est une prolifération gliale allant de pair avec la disparition progressive de la structure de la substance blanche à laquelle se substituera du tissu glial ; ce dernier est d'abord d'allure réactionnelle et riche en cellules, puis de nature fibrillaire lâche et aboutissant ultérieurement à la cavitation.

COMMENTAIRES.

I. — L'âge de la malade est à retenir : le début s'est fait à 41 ans, tandis que la maladie de Schilder-Foix après 40 ans est très rare. Citant Bini-Scaparelli, François Lhermitte fait remarquer que les cas survenus à un âge postérieur à 40 ans s'écartent d'ailleurs du cadre anatomoclinique habituel.

Dans notre observation l'évolution s'est étalée sur 3 ans environ. Il y a d'abord eu des signes psychiques ; les premiers en date ils ont été les seuls éléments du tableau jusqu'à une période avancée ; accompagnés de dysarthrie, ils ont simulé une paralysie générale qu'infirmait le résultat de la ponction lombaire et de la sérologie. Ce n'est guère que 5 mois avant la fin que sont apparus des signes nets de souffrance neurologique : d'abord une hémiparésie gauche qui régresse, et, ensuite, des signes polymorphes affectant la motilité oculaire, le système cérébelleux, le système pyramidal, le système extra-pyramidal. Notons que dans ce dernier domaine cependant, il n'y a pas de mouvements anormaux mais simplement des phénomènes de rigidité musculaire.

A retenir qu'il n'y a eu ni cécité, ni surdité ; le F. O. est resté normal. Il n'y a pas eu, non plus, de troubles sensitifs patents.

En somme, au point de vue sémiologique, ce cas se situe comme une « forme de la quarantaine, à début psychique, à évolution entraînant progressivement l'état démentiel, tandis qu'en période terminale d'importantes manifestations motrices aggravent le tableau ».

II. — Les lésions, aussi bien macroscopiques qu'histologiques, sont caractéristiques de la leuco-encéphalite sclérosante du type Schilder-Foix. Il n'y a qu'une légère réaction inflammatoire mésoenchymateuse. Par contre à la démyélinisation se joint une réaction gliale intense à la fois fibrillaire et cellulaire dont les astrocytes font surtout les frais. Dans certaines plaques l'existence d'astrocytes géants est à souligner. Dans la partie jeune des plaques (zones de bordure), il y a des corps de Glügge lipophages. Les plaques subissent en fin d'évolution une cavitation pseudokystique par liquéfaction ou nécrose de leur trame.

Ces constatations anatomiques n'offrent rien de bien spécial si ce n'est de caractériser nosologiquement ce cas qui se marque par ailleurs au point de vue clinique par son début à la quarantaine.

BIBLIOGRAPHIE

LHERMITTE (François). *Les leucoencéphalites*, Flammarion éd., 1950.

BLACKWOOD (W.) AND CUMINGS (J. N.). A histological and chemical study of three cases of diffuse cerebral sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1954, 17, n° 1, 33-49.

(Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Marseille,
Pr Yves Poursines.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

BIBLIOGRAPHIE

BREMER (F.). Quelques problèmes de Neurophysiologie (Some problems in neurophysiology). 1 vol., 79 p., 63 fig., The Athlone Press édit., Londres, 1953, prix : 21 S.

Ouvrage contenant les textes de trois conférences faites à l'Université de Londres en mai 1950 que l'auteur a remaniées dans la mesure où de nouvelles acquisitions avaient pu être réalisées entre cette époque et la publication de ces textes.

1° Transmission synaptique, inhibition et auto-rythmicité médullaire. 2° Bases physiologiques de l'électroencéphalographie. 3° Aire auditive cérébrale, étude oscillographique de son activité, tels sont les titres de ces leçons magistrales exposant en un langage très clair les problèmes de neurophysiologie actuelle qui, trop souvent, par leur complexité, échappent à de trop nombreux cliniciens.

Une bibliographie complète cet ensemble.

H. M.

GULLY (Paul). L'âge critique. 1 vol., 126 p., Presses univers. France édit. (collection *Que sais-je ?* n° 601). Paris, 1953.

Dans cet ouvrage qui traite de l'âge critique physiologique et des accidents physiques et psychiques susceptibles de s'observer à ce stade de la vie, chez la femme et chez l'homme, l'auteur s'est attaché à exposer les divers phénomènes cliniques, biologiques, psychiques, caractéristiques d'une telle période.

G. traite ce sujet d'une manière très objective, mais en s'efforçant en même temps de montrer que les modifications correspondantes peuvent encore permettre à l'individu de considérer son propre avenir avec un certain optimisme.

Une courte bibliographie complète l'ensemble.

H. M.

JAFFE (Joseph). Contribution à l'étude de l'épilepsie-myoclonie progressive (Syndrome de Unverricht-Lundborg), *Thèse Médecine Paris*, 1954, un vol., 58 p.

Intéressante thèse, faite sous la direction de J. Sigwald et apportant, à l'occasion d'une observation familiale d'épilepsie-myoclonie progressive type Unverricht, un exposé aussi complet que possible.

L'association épilepsie-myoclonie est connue depuis plus d'un siècle ; mais elle peut s'observer dans des affections neuropsychiatriques fort diverses. Ce fut le mérite d'Unverricht, puis de Lundborg, de détacher du groupe des maladies qui réunissent ces deux ordres de manifestations, le syndrome caractérisé en outre par son hérédité récessive (bien que des cas sporadiques aient été signalés) et par son évolution inéluctablement progressive.

Apparue habituellement aux alentours de la puberté, peut-être révélée par un traumatisme psychique ou somatique, la maladie évolue classiquement en trois phases : l'une comitiale, la seconde myoclonique, la troisième enfin hypertonique et marastique. Les troubles moteurs et psychiques associés sont divers et variables. Les tracés électroencéphalographiques sont caractérisés par la disparition du rythme alpha remplacé par un rythme delta sur lequel se greffent des pointes, pointes-ondes et ondes. Ces altérations paraissent à peu près immuables au cours de l'évolution, et antérieures à l'extériorisation des phénomènes cliniques. On peut les retrouver chez différents membres d'une même famille, même en l'absence d'un tableau complet de syndrome d'Unverricht.

Les lésions anatomopathologiques du système nerveux central sont dominées par une dégénérescence atrophique des cellules de la corticalité, les autres altérations étant trop inconstantes pour qu'on puisse affirmer leur appartenance directe à la maladie.

Il est souvent difficile de préciser les contours nosologiques respectifs des divers groupes morbides associant épilepsie et myoclonies, et par là même parfois de poser le diagnostic de syndrome d'Unverricht. Cependant l'évolution progressive, le caractère héréditaire, les troubles électroencéphalographiques permettent habituellement de détacher des affections qui lui sont apparentées le syndrome qui nous occupe.

La maladie semble encore au-dessus de nos ressources thérapeutiques ; seuls les barbituriques peuvent atténuer, ou faire transitoirement disparaître les phénomènes comitiaux et myocloniques. Mais il n'est pas exclu de penser qu'une meilleure connaissance de la maladie, de ses causes, de sa pathogénie, de son dépistage précoce, pourraient dans l'avenir faire bénéficier ces malades des ressources de la psycho-chirurgie, en leur assurant peut-être une certaine stabilisation et une amélioration au moins subjective.

Bonne bibliographie (4 pages).

P. MOLLARET.

LLAVERO (F.). Symptôme et causalité (Symptom und Kausalität). 1 vol., 251 p., 6 fig., G. Thieme édit., Stuttgart, 1953, prix : D.M. 33.

D'après les tendances de l'école de Bumke et de diverses autres cliniques aux conceptions très voisines, l'auteur a entrepris de réviser sur des bases rigoureuses l'ensemble de la sémiologie psychiatrique. Il a fait porter le maximum de son effort sur le problème de la causalité. C'est qu'en effet le clinicien a parfois tendance à accorder d'emblée plus d'attention aux symptômes isolés qu'aux troubles fondamentaux, s'interdisant peut-être alors de saisir parfaitement les interrelations de ceux-ci et de ceux-là.

Dans une seconde partie plus spécialement consacrée au problème psychiatrique, L. aborde et discute les nombreux points posés par les psychoses endogènes sur la base des principes et des lois exposés au début du volume ; il insiste tout spécialement sur la « Somatose » qui, tant par les questions d'hérédité que par les caractères cliniques, prête à de nombreuses considérations.

Cet ouvrage, préfacé par le Pr Pette, comporte une bibliographie importante.

H. M.

STOLL (W. A.). La psychiatrie de la maladie d'Addison en particulier de ses formes chroniques (Die Psychiatrie des Morbus Addison insbesondere seiner chronischen Formen). 1 vol., 144 p., 4 fig., G. Thieme édit., Stuttgart, 1953, prix : D.M. 18.

Volume préfacé par le Pr M. Bleuler et consacré à l'étude des symptômes psychiques de la maladie d'Addison, d'après une série de trente-six malades ainsi que d'après les données les plus récentes de la littérature.

Sur la base de cette documentation, S. examine et discute des relations entre troubles somatiques et psychiques, tous semblant constituer les aspects d'une même maladie. Ainsi, d'après l'ensemble des éléments observés et parmi les conclusions auxquelles il

aboutit, l'auteur souligne la nécessité de tenir grand compte du facteur psychique dans le traitement de cette affection, une thérapeutique somatique ne pouvant à elle seule suffire à l'amélioration des nombreux troubles mentaux si souvent observés.

Une importante bibliographie complète ce travail.

H. M.

SZONDI (L.). Pathologie de l'instinct (Triebpathologie). 1 vol., 543 p., 60 fig., H. Huber édit., Berne, 1952, prix : francs suisses 58.

Dans ce troisième ouvrage sur l'analyse du Destin, l'auteur, fondateur de la psychologie du destin, construit une pathologie des instincts devant servir de fondement à une psychologie et à une psychiatrie clinique de ces instincts.

Dans la première partie, travail dialectique d'étude des instincts, l'auteur place le système des instincts humains dans ses oppositions élémentaires. L'homme est porteur d'une série de possibilités d'avenir contradictoire nées avec lui. Mais un choix véritable entre ces différentes destinées instinctives possibles doit finalement correspondre à un acte personnel.

La deuxième partie de méthodique dialectique explique au lecteur comment on peut montrer expérimentalement la lutte intérieure qui se fait entre les dangers des impulsions, des tendances et les censures éthiques, morales, matérielles et intellectuelles.

S., dans une dernière partie, examine la psychologie clinique des psychoses, des psychopathies et des névroses. Il nie le fait que les symptômes psychopathologiques soient à comprendre et à résoudre grâce aux données d'une « Psychiatrie en profondeur exclusive ».

Après un travail de plusieurs années et de l'étude de nombreux malades, l'auteur arrive à l'exposé de conclusions assez formelles : avant tout la psychiatrie des instincts doit trouver son traitement dans la psychologie profonde et ne s'attachera pas aux procédés de thérapeutique de shock pas plus qu'à ceux de la psychochirurgie complètement inadéquats pour tout ce qui relève de l'âme.

Indépendamment d'un index des matières, cet ouvrage est complété par une bibliographie de près de cent soixante noms.

H. M.

SCHULTZ-HENCKE (Harald). Le problème de la schizophrénie. Psychothérapie analytique et psychose (Das Problem der Schizophrenie. Analytische Psychotherapie und Psychose). 1 vol., 308 p., G. Thieme édit., Stuttgart, 1952, prix : D.M. 27.

L'auteur développe abondamment dans un chapitre d'introduction les buts auxquels il se propose d'atteindre, l'idée essentielle étant de montrer l'importance des facteurs psychologiques dans la genèse de la schizophrénie.

Pour S. H. la schizophrénie, tout au moins la psychose maniaque dépressive, n'est pas endogène, ou pour employer un autre terme, ne constitue pas un processus. Une série d'arguments plaident contre la théorie endogène et contre l'idée de processus, théorie admise par la majorité. A l'opposé, certains éléments tendent à faire admettre une origine psychique. Ce qui, pour l'auteur, apparaît clairement et peut être affirmé c'est que la schizophrénie ne constitue pas un processus organique primaire, mais un processus psychique primaire.

Au fur et à mesure de l'élaboration de ce travail, S. H. a tenu à préciser et à discuter ce que l'on doit comprendre sous le terme de névrose et quelles en sont les variantes, les caractères distinctifs, spécialement pour ce qui a trait aux psychoses schizophréniques ou aux psychoses maniaques dépressives.

Une dernière partie est consacrée à l'exposé d'une série de considérations et de vues très personnelles touchant à l'avenir de la psychiatrie.

H. M.

ROEMER (Hans). Névroses organiques gynécologiques. Conférences d'introduction à la médecine psychosomatique (Gynäkologische Organneurosen. Einführungsvorlesungen in die Psychosomatik). 1 vol., 190 p., G. Thieme édit., Stuttgart, 1953, prix : D.M. 13.50.

D'après dix-huit observations judicieusement choisies, l'auteur expose les relations existant entre les divers troubles de la sphère génitale et les névroses élémentaires. La psychothérapie est appelée dans une proportion non négligeable de cas à jouer un rôle

de premier plan ; mais les gynécologues ne possèdent généralement pas une connaissance suffisante de la médecine psychosomatique ; ce livre leur est plus spécialement destiné et doit donc combler une lacune dans le domaine de la thérapeutique à mettre en œuvre chez certaines malades.

H. M.

SCHULTZ (J. H.). Médecin et névrose (Arzt und Neurose). 1 vol., 107 p. (2^e verb. Auflage), G. Thieme édit., Stuttgart, 1953, prix : D.M. 840.

Cette seconde édition, remaniée et élargie, a pour objet d'initier le médecin et l'étudiant à la psychothérapie, de les familiariser avec les mécanismes complexes qui font s'intriquer le domaine du psychique et du somatique, du conscient et de l'inconscient. D'où les divers chapitres consacrés à l'étude des névroses d'une part, à la psychothérapie d'autre part, à ses méthodes et à ses relations avec la médecine générale.

H. M.

MULLER (Max). Procédés de traitement somatique en psychiatrie (Die körperlichen Behandlungsverfahren in der Psychiatrie. Band I. Die Insulinbehandlung). 1 vol., 295 p., 4 fig., 20 tab., G. Thieme édit., Stuttgart, 1952, prix : D. M. 36.

M., Professeur de Psychiatrie à l'Université de Berne, publie un volume qui, par son importance, sa densité, apparaît comme la somme des connaissances susceptibles d'être acquises sur l'insulinothérapie. Tous les grands chapitres, aussi bien ceux consacrés à la technique, à la physiopathologie et à la psychopathologie du traitement, au pronostic, aux indications particulières, aux interprétations proposées pour expliquer certains résultats thérapeutiques, sont traités avec un extraordinaire luxe de détails.

Un tel ouvrage dans lequel se trouvent associés les plus importantes connaissances livresques et les fruits d'une expérience personnelle déjà longue, est accompagné d'un index des matières et des noms, ainsi que d'une bibliographie considérable.

H. M.

ROTHLIN (E.). Les actions nerveuses centrales des médicaments (Die zentralnervösen Wirkungen von Heilmitteln). 1 vol., 39 p., 7 fig., 2 tabl., G. Thieme édit., Stuttgart, 1954, prix : D.M. 2.40.

Petit opuscule reproduisant une conférence faite par l'auteur à Bâle, en février 1953, dans laquelle sont passées en revue les substances les plus fréquemment utilisées dans un but thérapeutique ; suit un exposé de leur mode d'action sur le système nerveux central.

H. M.

PANSE (Friedrich). Angoisse et effroi (Angst und Schreck). 1 vol., 189 p., 4 fig. G. Thieme édit., Stuttgart, 1952, prix : D. M. 12.60.

Travail basé sur le résultat d'enquêtes poursuivies plus spécialement auprès d'individus psychologiquement normaux qui, victimes plus ou moins directes ou simplement témoins des bombardements, ont connu toute la gamme des sensations d'angoisse et de terreur.

P. a réalisé ces enquêtes dès la fin de la guerre, de manière à bénéficier encore de souvenirs non déformés par le temps. Il distingue dans l'intensité et la gravité des réactions engendrées, une série de variantes, et compare le caractère même de ces réactions avec celles du premier conflit mondial. Certaines différences sont assez nettes, c'est ainsi par exemple que les états crépusculaires et que les réactions hystériques sont apparus beaucoup plus rares au cours de la seconde guerre.

De toute évidence, un tel ouvrage présente un réel intérêt, pour qui s'attache à l'étude de la psychologie des masses.

H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

UN PRODUIT FRANÇAIS DE GRANDE CLASSE

Spécifique du Petit Mal

épidione


3,5,5 TRIMETHYLOXAZOLIDINE 2,4 DIONE



Laboratoire **ROGER DELLO**

SAINTES
PARIS

NOUVELLE MÉDICATION ANTICOMITIALE



ÉPICLASE

MANIFESTATIONS DE L'ÉPILEPSIE DIAGNOSTIQUES PAR L'ÉLECTROENCEPHALOGRAMME

comprimés dosés à 0 gr. 30 de phénocetylurée

Laboratoire **ROGER DELLO**

TROUBLES PSYCHOMOTEURS
GRAND MAL
PETIT MAL

RÉPILLES OU INTOXICANTS AUX
THÉRAPEUTIQUES HABITUELLES

Anxiété.

- BARRÉ (J. A.). Sur un trouble sérieux associé à l'anxiété vestibulaire: la peur de la mort imminente. *Rev. Neurol.*, 1952, 85, n° 3 (1^{er} sem.), pp. 242-243.
- FAURE (J.). Au sujet de l'activité de la base du cerveau dans l'anxiété (dérivation basale). *Rev. Neurol.*, 1948, t. 80, n° 8, sept.-oct., pp. 621-623.
- GELMA (E.). L'angoisse. Etude clinique, *Cahiers de Psychiat.*, 1948, n° 2, pp. 69-106.
- GRIFF (de), BRONEMAN et SHORMANS. Modifications de la sécrétion gastrique dans les états anxieux et dépressifs. *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, 1949, v. 49, f. 2, fév., pp. 81-95.
- HADJI-DEMO (A.). Les racines ontogéniques de l'angoisse. *Encéphale (Athènes)*, 1950, n° 2-3, pp. 167-200.
- HILL (H.), KORNETSKY (C.), etc. Studies on anxiety associated with anticipation of pain. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 67, n° 5, pp. 612-619.
- MARTIN (G.). Sedative insulin treatment of anxiety in the anxiety neurosis. *Journ. of Nerv. a Ment. Disease*, 1949, v. 109, n° 4, avril, pp. 347-357.
- PANSE (F.). *Angst und Schreck*. 1 vol. 189 p. G. Thieme éd., Stuttgart, 1952.
- RUSCH (G.) et PRESTWOOD (A. R.). Anxiety. Its initiation, communication and interpersonal management. *Arch. of Neurol. a. Psychiat.*, 1949, LXII, n° 5, nov., pp. 527-550.
- WELCH (L.) et DIETHELM (O.). Effect of pathologic anxiety on inductive reasoning. *Arch. of Neurol. a. Psychiat.*, 1950, LXIII, n° 1, pp. 87-101.
- ZIEGLER (D.). Amelioration of anxiety symptoms accompanying the healing of a peptic ulcer. *Journ. of Nerv. a. Ment. Disease*, 1948, v. 107, n° 3, mars, pp. 276-278.

Apraxie.

- BRAIN (R.). Visual object-agnosia with special reference to the Gestalt theory. *Brain*, 1941, v. 64, f. mars, p. 63-62.
- CONRAD (K.). Aphasie, agnosie, apraxie. *Fortsch. d. Neurol. Psych. u. i. Grenzgeb.*, 1951, 19, n° 7, pp. 291-324.
- DELGADO (M. F.). Consideraciones sobre las anosognosias, en relacion con un caso clinico. *Rev. Mex. Psiquiat. Neurol. y Neuror.*, 1950, t. n° 1, pp. 8-16.
- HÉCAEN (H.), AJURIAGUERRA (J. de) et MASSONNET (J.). Les troubles visuo-construits par lésion pariéto-occipitale droite. *Encéphale*, 1951, XI, n° 2, pp. 122-179.
- KAMMERER (Th.) et ZINGER (L.). Troubles praxiques et gnosiques à prédominance optico-spatiale, résultats d'un processus d'atrophie cérébrale progressive. *Cahiers Psychia.*, 1951, 6, n° 1, pp. 49-58.
- LAHERMITTE (J.). L'anosognosie (syndrome d'Anton-Babinski). *Gazette des Hôp.*, 1952, n° 31, 1^{er} oct., p. 377.

Apraxie.

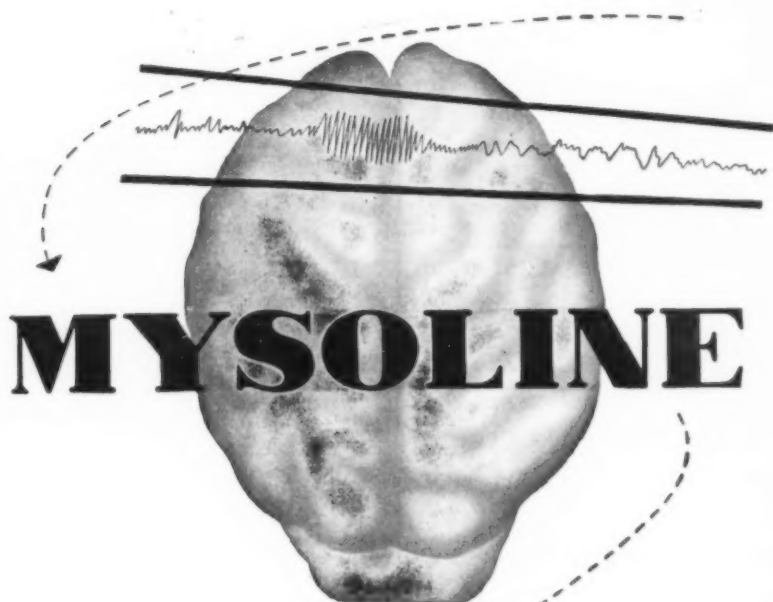
- LAHERMITTE (J.) et GARAND. De l'anosognosie des amputés. *Bull. Acad. Nat. Médecine*, 1950, t. 134, n° 111-12, pp. 255-260.
- OLSEN (C.) et RUBY (C.). Anosognosia and autotopagnosia. *Arch. of Neurol. a. Psychiat.*, 1951, XLVI, n° 2, août, pp. 340-344. *
- OTTONELO (P.). Contributo alla conoscenza dell'aprasia costruttiva. *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, 1949, LXX, f. 3, pp. 475-487.
- TOLOSA (A.), LEFÈVRE (A.) et AIDAR (O.). Particularidades da apraxia fronto-calosa. *Arquiv. de Neurol. Psiquiat.*, 1950, 8, n° 3, pp. 235-252.
- WEIL (B.) et HÉCAEN (H.). Agnosie localisée secondaire à un épyémie sous-dural. Etude des « oscillations de la fonction ». *Rev. Neurol.*, 1952, 86, n° 3 (1^{er} sem.), pp. 258-259.
- WEINSTEIN (E.) et KAHN (R.). The syndrome of anosognosia. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1950, 63, n° 6, pp. 772-791.
- WORTIS (R.) et PFEFFER (A. Z.). Unilateral auditory-spatial agnosia. *Journ. of Nerv. a. Ment. Disease*, 1948, v. 108, n° 3, sept., pp. 171-186.

Ataxie.

- ANDRÉ (M. J.). Ataxie cérébelleuse généralisée régressive, sans hémorragie méningée, après un traumatisme fermé. *Journ. belge Neurol. et Psychiat.*, 1947, v. 47, f. 8, août, pp. 511-516.
- AREFIF (A.) et KAPLAN (K.). Cerebellar type of ataxia associated with cerebral signs. *Journ. of Nerv. a. Ment. Disease*, 1944, v. 100, n° 2, août, pp. 135-151.
- BALUETTI (L.) et CORRADINI (E.). A proposito di ataxia acuta tipo Leyden-Westphal. *Cereolo*, 1951, 27, n° 6, pp. 432-441.
- BOGAERT (L), DAVID (M.), AJURIAGUERRA (J. de), etc. D'un syndrome dégénératif du groupe de la dystonie à début cérébelleux correspondant à une abiotrophie spino-strie avec dégénérescence du système olfactif. *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1951, 121, n° 2-3, pp. 153-162.
- CARDONA (F.) et CARRERA (E.). Studio clinico ed anatomico-istologico di un caso di atassia acuta. *Rivista di Patol. nerv. e Ment.*, 1950, LV, f. 2, mars-avril, pp. 302-346.
- DIMITRIJEVIC (D.). L'ataxie de Leyden-Westphal dans l'encéphalite épidémique aiguë. *Arch. Serbes Méd.*, 1950, XLVIII, n° 12, pp. 838-842.
- FERNANDEZ (G.), MALOSSETTI (H.), PERDOMO DE FERNANDEZ (C.) et PIGNATA (G.). Ataxia aguda cerebelosa de Leyden. *Arch. Urug. de Medic. Cirug. y Especial.*, 1948, XXXII, n° 6, juin, pp. 459-470.
- FRACASSO (L.). Importanza clinica de concetto di atassia acuta. *Rivista di Neurol.*, 1949, XVIII, n° 3, mai-juin, pp. 349-356.
- WILSON (G.) et DEAN (G.). Hereditary ataxia in identical twins affecting the cerebellum and certain of its physiologically related structures: a clinicopathologic study. *Arch. of Neurol. a. Psychiat.*, 1941, XLV, n° 6 juin, pp. 1044-1046.

NOUVEAU TRAITEMENT

DE ***l'épilepsie***



MYSOLINE

contrôle les crises

ATOXIQUE NON HYPNOTIQUE

POSOLOGIE

4 à 6 comprimés à 0 gr. 25 par jour

Boîtes de 20 - 50 - 200 comprimés



LABORATOIRES 'AVLON S. A.

21, Avenue Victor-Hugo - Paris XVI - Tél. Klé. 12-70

Concessionnaires pour la France et les Pays de l'Union Française de
IMPERIAL CHEMICAL (PHARMACEUTICALS) Ltd., filiale de IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES Ltd. of Manchester

Catatonie.

- BARUK (H.). Experimental catatonie and the problem of will and personality. *Journ. of Nerv. a. Ment. Dis.*, 1949, 110, n° 3, sept., pp. 6218-253.
- BARUK (H.) et CAMUS (L.). Présence d'un poison neurotrope paralysant dans la bile d'un malade atteint de dépressions périodiques avec dysathrie wilsonienne. Poisons biliaires. *Rev. Neurol.*, 1951, 85, n° 4, pp. 293-298.
- BARUK (H.), ROUGERIE, RACINE et VALLANCIEN. Catatonie expérimentale et œdème cérébral par l'ACTH chez le singe. *Presse Méd.*, 1952, 60, n° 42, pp. 905-906.
- BOMANI (A.). L'azione muscolare nella bulbocapnine. *Riv. di Neural.*, 1949, XIX, n° 3, mai-juin, pp. 273-283.
- CHIARAMONTI (E.). Sulla rarità odierna di alcuni aspetti clinici della sindrome catatonica. *Il Cervello*, 1949, 25 a, n° 1, 15 janv., pp. 46-57.
- GIACOMO (de). Les catatonies toxiques expérimentales. *Acta Neur.*, 1951, VI, n° 1, pp. 5-10.
- GUILMOI (P.). Contribution expérimentale préliminaire à l'étude pathogénique de la catatonie humaine. *Acta Neurol., Psych. Belgica*, 1952, 52, n° 2, pp. 81-101.
- GUERRERAZ-NORIEGO (G.). La catatonía experimental. *Riv. Neuro-Psiqu.*, 1951, XIV, n° 3, p. 339-348.
- KIEHLHILF (P.). Ueber Ergebnisse der Behandlung akuter Katatonien mit der Durchblutungsmethode. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1949, LXIII, f. 1-2, pp. 230-243.
- LAGERGREN (A.) et GRÖNWALL (A.). Thymo and cephalin-cholesterol test in catatonía. *Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1948, CXVI, n° 3, sept., pp. 185-191.
- LAMPONI (S.). La valutazione al « Ringtest » della tendenza al colore nei catatonici. *Acta Neurol.*, 1948, III, n° 2, mars-avril, pp. 221-227.
- PAPPALARDO (P.). Manifestazioni sopravestibolari nella tossicosi sperimentale bulbocapnina. Raffronti con la catatonía umana e con il parkinsonismo postencefalitico. *Acta Neurol.*, 1951, VI, n° 3, pp. 257-271.
- RANSTRÖM (S.). Experimental catatonía. *Acta Psychiat. et Neurol.*, 1950, XXV, n° 1, pp. 95-1014.
- SHERWOOD (S. L.). Intraventricular medication in catatonic stupor. *Brain*, 1952, 75, n° 1, pp. 68-75.

Cellules nerveuses.

- BREMER (F.). La transmission nerveuse synaptique. *Archiv. Fisiologica*, 1951, LI, n° 3-4, pp. 321-340.
- GLEES (P.), SOLER (J.) et BAILEY (R. A.). Retrograde axonal changes of the de-afferented nucleus gracilis following midbrain tractomy. *Journ. of Neur. Neuros. a. Psychiat.*, 1951, 14 (n.s.), n° 3, pp. 281-285.
- KOENIG (R.) et KOENIG (H.). An experimental study of post mortem alterations in neurons of the central nervous system. *Journ. Neuropat. Exper. Neurol.*, 1952, XI, n° 1, pp. 69-78.
- LIU (Chan-Nao). Cytology of rabbit neurons after « malonitrile » administration. *A. M. J. Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 1951, 66, n° 4, pp. 427-430.
- MULLER (R.). Progressive motor neuron disease in adults. *Acta Psychiat. Neurol. Scandín.*, 1952, XXVII, n° 1-2, pp. 137-156.
- POMERAT (C. M.). Pulsatile activity of cells from the human brain in tissue culture. *Journ. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1951, 114, n° 5, pp. 430-449.
- RENSHAW (Birdsey) et ROSENBAUM (H.). Does injury to an axon promptly induce altered excitability in its cell of origin? *Journ. of Neurophys.*, 1952, XV, n° 1, pp. 41-46.
- ABURRIGUERRA (J. de). Le problème de l'hystérie. *Encéphale*, 1951, 50, n° 1, pp. 50-87.
- BALDI (R.) et BARONE (A.). Narcosi barbiturica endovenosa. Modificazioni clinico-biologiche nelle sindromi isteriche. *Acta Neurol.*, 1950, V, n° 5, pp. 512-545.
- BALDI (R.) et SAITTA (L.). Sulla biologia dell'isterismo. I. Ricerche sulle variazioni endocrino-vegetative metaboliche in un caso di isterismo. *Acta Neurol.*, 1949, IV, n° 5, sept.-oct., pp. 478-516.
- BARRÉ (J.-A.). Crises hystériques. Remarques à propos de plusieurs cas récents. *Rev. Neurol.*, 1949, t. 81, n° 7, pp. 599-600.
- BOISSEAU (J.). Les troubles secondaires de l'hystérie. Les associations pithiatiques primo-secondo-tertiaries. *Ann. Méd. Psychol.*, 1950, 108 a, t. I, n° 3, pp. 273-309.
- BOISSEAU (J.). Les troubles secondaires de l'hystérie. Les associations pithiatiques primo-secondo-tertiaries. *Ann. Méd. Psychol.*, 1950, 108 a, t. I, n° 4, pp. 401-431.



VILLA PENTHIEVRE

SCEAUX (Seine) Tél. 12

Médecin Directeur : **Dr BONHOMME**

Ancien interne des asiles de la Seine

PSYCHOSES

NÉVROSES

SÉDATIF NEUROVÉGÉTATIF MÉDICAMENT DE L'ANXIÉTÉ ET DE L'INSOMNIE

ANXYL

Butobarbital	0,05
Ext. Medullaire	0,01
Ext. de Passiflore	0,10
Ext. de Crataegus	0,05
Ext. de Bellote	0,05
Valériane de Zinc	0,01

L'expérimentation a prouvé une activité s'étalant sur une durée de douze heures faisant d'**ANXYL** un **sédatif retard**

à 9 h. : 1 à 2 dragées — à 21 h. : 1 à 2 dragées

Dans les cas rebelles, deux autres dragées au milieu de la nuit

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE — *Remboursé par la Sécurité Sociale*

Laboratoire J. ALBRAND

Docteur en Pharmacie

24, Bd. Baille — Marseille (6^e)

NÉVRITES • ASTHÉNIES
RÉGIMES HYDROCARBONÉS

Bévitine

(Vitamine B¹ cristallisée)

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA MARQUES POULENC FRÈRES & USINES du RHÔNE • 21, RUE JEAN GOUJON • PARIS (8^e)

Hystérie.

- CRUCHET (R.). Le syndrome hystérique. *Paris Méd.*, 1951, 41, n° 4, pp. 45-50.
- GALLAIS (P.), PLANQUES (L.) et MILETTO (G.). Mesure du seuil myoclonique dans l'hystérie. *Rev. Neurol.*, 1950, 82, n° 6, pp. 587-595.
- GELMA (E.). Simulation et hystérie. *Ann. Méd. Psychol.*, 1950, 108 a. 1, n° 2, pp. 162-172.
- HEDEGAARD (P.). A case of hysterical paraplegia cured by abreaction under hypnosis. *Acta Psychiat. et Neurol.*, 1949, XXIV, 1, 3-4, pp. 442-448.
- SALMON (A.). Le cerveau organique considéré comme le siège principal des phénomènes hystériques. *Encéphale*, 1950, XXXIX, n° 5, pp. 511-522.
- TARGOWIA (R.). Hystérie, pithiatisme, psychanalyse et médecine psychosomatique. *Presse Méd.*, 1949, LVII, n° 67, 15 oct., pp. 904-903.

Psychopathologie.

- KRAPE (E.). Sur la dépersonnalisation. *Encéphale*, 1951, XI, n° 3, pp. 217-227.
- KUHN (R.). Über magische und technische Wahninhalte. *Monatsschr. Psychiat. Neurol.*, 1952, 123, n° 2-3, pp. 73-84.
- KUHN (R.). Daseins analytische Studie über die Bedeutung von Grenzen im Wahn. *Monatsschr. Psychiat. Neurol.*, 1952, 124, n° 4-5-6, pp. 354-383.
- LANGFELD (G.). *The hypersensitive mind, in normal, neurotics, psychopaths and psychotics. Prevention and treatment.* 1 vol., p. *Acta Psych. et Neurol. Scand.*, suppl. 73, 1951.
- LE MOAL (P.). *L'enfant excité et déprimé*, 1 vol., 162 p., Presses Univers. France édit., Paris, 1953, Prix : 500 fr.
- LINDBERG (H.). Different mixtures of syntonic and asthenic personality traits. *Acta Psychiat. et Neurol.*, 1950, XXV, n° 2-3, pp. 225-236.

Psychopathologie.

- LOPEZ-IRON (J.). Die Vitalität als Grundlage der psychosomatischen Pathologie. *Deutsche Medizin. Wochenschr.*, 1952, 77, n° 31-32, pp. 940-943.
- MATTIOLI-FOGGIA (C.). Osservazioni sul comportamento psichico di morfinisti, mefedinisti, eroinomani durante la disassuefazione col « metodo Ottonello ». *Cervello*, 1950, 26, n° 6, pp. 349-354.
- MICLORINO (G.). I tests mentali in psicologia normale in psicotecnica e in psicopatologia. *Pisani*, 1951, LXV, n° 1, pp. 45-38.
- NATHANSON (M.), BERGMAN (P.) et GORDON (G.). Denial of illh ss. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 68, n° 3, pp. 380-387.
- NISSLER (K.) et PARNITZKE (K. H.). Fehlen der Schmerzempfindung bei einem Kinde. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1951, 76, n° 26, pp. 864-863.
- O'CONNOR (N.). Neuroticism and emotional instability in high grade male defectives. *Journ. of Neur. Neuros. a. Psych.*, 1951, 14 (n.s.), n° 2, pp. 226-230.
- PASQUARELLI (R.). Experimental investigation of the body-mind continuum in affective states. *Journ. of Nerv. a. Ment. Dis.*, 1951, 113, n° 6, pp. 512-521.
- PASOLI (E.). I contenuti ansiosi e aggressivi nel Rorschach. *Rivista Neurol.*, 1952, 22, n° 5, pp. 659-671.
- PICHOT (P.). Comparaisons inter-tests et scatter en psychopathologie. Methodes et perspectives. *Arch. Paed. Neurol. e Psychiat.*, 1951, XII, n° 4-5, pp. 304-310.

Psychopathologie.

- PODOLSKY (E.). The psychology of impotence. *Indian Journ. Neurol. Psych.*, 1952, 3, n° 2, pp. 164-169.
- POLSTORFF (F.) et KATSCHER (H. J.). Ueber kriminelle Zwangshandlungen. *Fortschr. Neurol. Psychiat. Grenz.*, 1952, 20, n° 7, pp. 340-350.
- REDA (G. C.) et ANDERSON (M.). L'autoscopia (contributo clinico e critico al concetto di autoscopia). *Riv. Neurol.*, 1953, 23, n° 1, pp. 26-42.
- REDA (G. C.) et FRIGHI (L.). Tecnica e valutazione di psicogrammi Rorschach ottenuti dopo narco. *Riv. di Neurol.*, 1951, XXI, n° 1, pp. 1-7.
- REDA (G. C.), FRIGHI (L.) et SCHIARI (E.). Valori medi, differenze di gruppo, deficit specifici in 100 ammalati mentali esaminati con una serie di testo verbali. *Rivista Neurol.*, 1952, XXII, n° 1, pp. 237-259.

CLINIQUE MÉDICALE DE VILLE-D'AVRAY**Docteur Ch. BRISSET**Ancien interne des Hôpitaux
de Paris.**Docteur J.-A. GENDROT**Ancien chef de Clinique
à la Faculté.**Docteur B. LAINE**

Ancien chef de Clinique à la Faculté.

23, rue Pradier, à VILLE-D'AVRAY (S.-et-O.)

Téléphone : par le régional 11

Chaville 342 (jour) — 955 (jour et nuit).

ANTI-PARKINSONNIEN de SYNTHÈSE

PARPANIT

Comprimés dosés à 0 gr. 00625 et 0 gr. 05



— LABORATOIRES GEIGY, 45, rue Spontini — PARIS (16°) —



HYDROTHERAPIE
ÉLECTROTHERAPIE

CHATEAU DE SURESNES

10, quai Gallieni Tél. : Long. 1288

situé aux portes de Paris
(Sortie Bois de Boulogne (Autobus n° 44))

Maison de santé moderne
- pour malades nerveux -

fondée par M. le Dr V. MAGNAN

Membre de l'Académie de Médecine

Médecins-Directeurs

D. FILLASSIER - D. DURAND-SALADIN

Le Valérianate Pierlot

Il se fixe de préférence sur la surface
extérieure de la cellule nerveuse. Il
reste toujours et malgré tout
l'unique prépa- **est** ration efficace
et inoffensive résumant tous les prin-
cipes sédatifs et névrosthéniques de
la Valériane officinale

neurotrope



Laboratoires H. RIVIER
10, Passage Morel - MONTROUGE

LABORATOIRE DE L'ÆTHONE-35, RUE BOISSONADE- PARIS 14°

Sans heurt Sans "doping"
SOLUTÉ INJECTABLE ISOTONIQUE ET ISO-IONIQUE
DÉRIVÉ DE LA SOLUTION DE RINGER

NEUROTROPHÈNE

BOITES DE 6 AMPOULES
DE 5 ET 10 CC

ASTHÉNIES
NEURASTHÉNIES
NERVOSISME
DES
HYPOTENDUS

CONDITIONS SPÉCIALES POUR HOPITAUX, CLINIQUES, SANATORIA, ETC

Psychopathologie.

- RIESE (W.). Notions d'évolution et de dissolution des fonctions en psychopathologie. *Encéphale*, 1951, XL, n° 4, pp. 289-298.
- RIPLEY (H.) et WOLF (S.). Studies in psychopathology. Data concerning adaptation to the isolated situation of a combat zone in the south west pacific. *Journ. Nerv. a. Ment. Dis.*, 1951, 114, n° 3, pp. 234-250.
- RIZZO (C.). Influenza dell'età e del sesso sul psicogramma Rorschach. *Riv. di Neurol.*, 1952, XXII, n° 2, pp. 345-357.
- RUBINO (Ag.). I metodi proietti i nell'indagine psicopatologica nell'età adulta. *Acta Neurol.*, 1952, VII, n° 2, pp. 141-149.
- RUBINO (Ag.) et ALONZI (E.). La riproduzione dell'indistinto in normali neuropsicopatici. *Acta Neurol.*, 1952, 7, n° 5, pp. 662-679.
- RUBINO (Ag.) et BARBIERO (M. C.). Il « Baumtest » di Koch. *Acta Neurol.*, 1952, VII, n° 1, pp. 31-48.
- RUBINO (A.) et BARBIERO MARIA (C.). Osservazioni cliniche sul thematic apperception test con particolare riguardo alla 16^a tavola. *Acta Neurol.*, 1952, 7, n° 5, pp. 696-706.
- RUBINO (A.) et SANTANELLI (R.). Il processo d'inversione fregua sfondo in soggetti normali e neuropsicopatici. *Acta Neurol.*, 1951, VI, n° 3, pp. 281-311.
- SCHACHTER (M.). Gli stati ciclotimici nel fasciullo imputere. *Giorn. di Psich. e di Neurop.*, 1951, LXXIX, n° 4, pp. 463-470.

Psychopathologie

- SCHACHTER (M.). Contribution à l'étude du psychodiagnostic de Rorschach chez des jumeaux. *Encéphale*, 1952, XLII, n° 1, pp. 23-44.
- SCHACHTER (M.). Méthodes et techniques d'autocontrôle du psychodiagnostic de Rorschach. *Ospedale Psichiat.*, 1952, 20, n° 1, pp. 63-80.
- SCHACHTER (M.). Contribution à l'étude clinique et psychodiagnostic d'un groupe de poly-accidentés. *Ospedale Psichiat.*, 1952, 20, n° 4, pp. 301-320.
- SCHMIDT (P.). La dépersonnalisation et les limites du moi. *Ann. Méd. Psychol.*, 1951, 109, t. II, n° 4, pp. 408-419.
- SCHNEIDER (K.). *Ueber den Wahn*. 4 vol., 48 p., G. Thieme édit. Stuttgart, 1952. Prix : D. M. 3,30.
- SCHWARZ (W.). Correlation between the Rorschach test and the Lindberg ring test in demonstration personality psychograms. *Acta Psych. et Neurol. Scand.*, 1951, XXVI, n° 2, pp. 199-212.

Psychopathologie

- SPOERRI (T.). Ueber Anthropographie. *Monatssch. Psychiat. Neurol.*, 1952, 124, n° 4-5-6, pp. 385-405.
- STUMPER (E.). La pathologie des pulsions d'après Szondi. *Ann. Méd. Psychol.*, 1952, 110, t. 2, n° 1, pp. 490-493.
- SZONDI (L.). *Trieb. Pathologie*. 4 vol., 543 pages H. Huber édit., Berne, 1952.
- VINCI (M.). Dosaggio della frazione androgenica dei 17^a cholesteroidei urinari negli impotenti funzionali della inibizione psicogenetica. *Ann. Neurol.*, 1952, LVIII, n° 4, pp. 462-468.
- WAGNER (W.). *Die Erkekung des Typus und anderer kulturpsychopathologische Phenomene*. 1 vol., 136 p., G. Thieme édit., Stuttgart, 1951. Prix : D. M. 15,60.
- WALTHER-BÜEL (H.). Zur Apologie der Psychopathie. *Monatssch. Psychiat. Neurol.*, 1952, 124, n° 4-5-6, pp. 432-440.
- WEINSTEIN (E.), KAHN (R.) etc. Phenomenon of reduplication. A. M. A. *Arch. Neurol. Psych.*, 1952, 67, n° 6, pp. 808-814.
- WEINSTEIN (E.) et KAHN (R.). Personality factors in denial of illness. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1951, 69, n° 3, pp. 355-367.
- WEST (L.), NIELL (K.) et HARDY (J.). Effects of hypnotic suggestion on pain perception and galvanic skin response. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 1952, 68, n° 4, pp. 549-560.

Réflexes.

- SCHERRER (J.). Action de la strychnine sur le réflexe segmentaire spinal. C. R. *Séances Soc. Biol.*, 1951, 145, n° 13-14, pp. 1031-1034.
- STAEHELIN (R.). Ueber die Bedeutung der verschiedenen Pyramidenreflexe unter besonderer Berücksichtigung entsprechender elektrischer losbarer Phänomene. *Arch. Suisses Neur. et Psych.*, 1951, LXVII, n° 2, pp. 389-404.
- SZEWEKOWSKA (G.). The chronic extinction and restoration of conditioned reflexes. 2. The extinction against an inhibitory background. *Acta Biol. Experiment.*, 1950, XV, n° 1, pp. 171-184.
- WARTENBERG (R.). *Die Untersuchung der Reflexe*. 4 vol., 196 pages, G. Thieme édit., Stuttgart, 1951. Prix : D. M. 15,60.
- WARTENBERG (R.). Babinski reflex and Marie-Foix flexor withdrawal reflex. Historical notes. *Arch. of Neur. a. Psych.*, 1951, 65, n° 6, pp. 713-716.
- WYNNICKA (W.). Researches into conditioned reflexes of the second type. 2. The effect of the diminished alimentary excitability upon conditioned reflexes of the second type. *Acta Biol. Experiment.*, 1950, XV, n° 1, pp. 205-216.

CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE ET MAISON DE CONVALESCENCE

du Docteur J. B. BUVAT

Médecine-Directeur : Drs G. VILLEY et J. F. BUVAT

VILLA MONTSOURIS, 130, rue de la Glacière
PARIS - Gob. 26-52
L'ABBAYE - VIRY-CHATILLON S.-et-O.
Téléphone : Belle Epine 40-76

**TRAITEMENT des MALADIES
NERVEUSES**

-1954

atani
p. 381

l'apre
n° 1

page

gonia
notem
Ann

ander
136 p
D. M

psych
r. 124

on e
Pagel

factes
1951

ets d
d gi
chiat

elliv
Biol

ven
ander
a au
psych

a an
xtin
Biol

ellav
1951

e-Fer
Art

flav
fisch
flav

1951

bre

O.

C

LAM

ASSOCIATION SYNERGIQUE
BROMO-CALCIQUE



CALCIBRONAT

CALME ET DÉTEND
SANS DIMINUER LES
FACULTÉS PSYCHIQUES



COMPRIMÉS EFFERVESCENTS
AMPOULES DE 5 ET 10 CM³
GRANULÉS



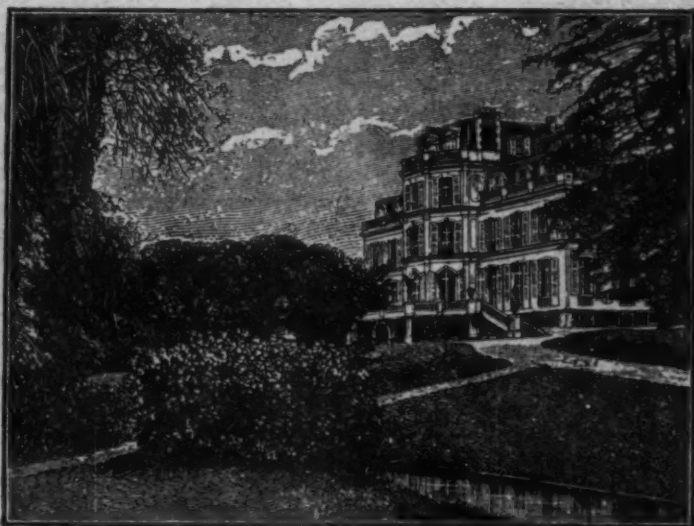
LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. - 6, RUE DE PENTHIÈVRE, PARIS-8^E

CLINIQUE MEDICALE
DU
CHATEAU DE GARCHES

2, Grande-Rue, GARCHES (S.-&O.)

Téléph. : MOLITOR 55-55

Docteur GARAND, Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris



Thérapeutiques des affections nerveuses

Electro-choc - Insuline, etc. - Narco-analyse - Psychothérapie

Traitements de l'Alcoolisme

CONVALESCENCES . RÉGIMES
MÉDECINE GÉNÉRALE

INSTALLATIONS TECHNIQUES MODERNES
GRAND CONFORT - BEAU PARC DE SIX HECTARES

Publication périodique mensuelle.

Dépôt légal 1954. 3^e trimestre, n° 1940, Masson et C^{ie}, édit., Paris.
Poitiers. — S. F. I. L. et Imp. Marc Texier réunies. — *Published in France.*

S

ris

S

le

S

le.